SULFURE D'HYDROGENE DANS L'ENVIRONNEMENT ATMOSPHERIQUE:

CRITÈRES SCIENTIFIQUES POUR ÉVALUER SES EFFETS SUR LA QUALITÉ DE L'ENVIRONNEMENT

CNRC N° 18468

National Research Council Canada | Conseil national de recherches Canada

Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality | Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement

Environmental Secretariat | Secrétariat de l'environnement

ANNOUNCEMENT

OF

PUBLICATION

HYDROGEN SULFIDE IN THE ATMOSPHERIC ENVIRONMENT:

Scientific Criteria for Assessing its Effects on Environmental Quality

Yearly emissions of hydrogen sulfide in Canada from natural sources are of the order of 310,000 tonnes, and an amount estimated at 29,000 tonnes is added as the result of man's activities.

Concern has recently been expressed regarding the potential environmental and health effects that may result from these releases of H_2S to the Canadian atmosphere. The Subcommittee on Air of the NRCC Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality convened a panel of experts to critically review and assess available scientific information relating to cause-effect relationships of H_2S in the Canadian atmospheric environment. The Panel placed special emphasis on sources and emissions of H_2S, its atmospheric transport, transformation and removal, and its environmental and health effects pertinent to Canada.

The report identifies several important gaps in knowledge and makes a series of recommendations for further research in the areas of analytical techniques for the measurement of atmospheric sulfur compounds, chemical reactivity of H_2S in the atmosphere under typically Canadian conditions, identification and quantification of emissions of H_2S from sulfate wood pulping and gas well blowouts, quantification of biological effects of H_2S (particularly long-term exposure to H_2S levels) and effects of H_2S on metals, paints and concrete under Canadian climatic conditions.

English version (196 pages)
Publication No. NRCC 18467
Available through prepaid purchase orders from

Version française (à paraître)
Publication nº CNRC 18468
En vente, moyennant commandes prépayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario, Canada K1A 0R6

Price/prix: $5.00

National Research Council Canada | Conseil national de recherches Canada

Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality | Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement

Environmental Secretariat | Secrétariat de l'environnement

NOUVELLE PUBLICATION

SULFURE D'HYDROGENE DANS L'ENVIRONNEMENT ATMOSPHERIQUE:

Critères scientifiques pour évaleur ses effets sur la qualité de l'environnement

Chaque année des quantités considérables de sulfure (de l'ordre de 310,000 tonnes) provenant de sources naturelles sont émises au Canada. Il faut y ajouter quelque 29,000 tonnes produites par l'activité de l'homme.

Dernièrement, on se préoccupe des effets potentiels sur l'environnement et la santé qui peuvent résulter de ces émissions. Le Sous-comité de l'air du Comité associé du CNRC sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement a convoqué un groupe d'experts pour examiner et évaluer les données scientifiques disponibles relatives à des relations cause-effet de H_2S dans l'environnement atmosphérique au Canada. Ce groupe a traité notamment des sources et des émissions de H_2S, son transport, sa transformation et son élimination dans l'atmosphère, de même que ses effets sur l'environnement et la santé au Canada.

Le rapport des experts met en évidence plusieurs lacunes sérieuses dans les connaissances actuelles. Les auteurs proposent un série de recommandations pour des recherches ultérieures dans les domaines suivants: techniques analytiques pour mesurer les composés contenant du soufre et se trouvant dans l'atmosphère, réactivité de H_2S dans l'environnement atmosphérique dans des conditions typiquement canadiennes, identification et évaluation quantitative des émissions de H_2S provenant de la transformation de bois en pâte par le procédé au sulfate ainsi que de l'éruption des puits de gaz naturel, évaluation quantitative des effets biologiques de H_2S (notamment provoqués par l'exposition à long terme) et effets de H_2S sur les métaux, les peintures et le béton dans des conditions climatiques du pays.

Version anglaise (196 pages)
Publication No. NRCC 18467
Available through prepaid purchase orders from

Version française (à paraître)
Publication n° CNRC 18468
En vente, moyennant commandes prépayées au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario, Canada K1A 0R6

Prix/price: $5.00

CONSEIL NATIONAL DE RECHERCHES DU CANADA

COMITE ASSOCIE DU CNRC SUR LES CRITERES SCIENTIFIQUES

CONCERNANT

L'ETAT DE L'ENVIRONNEMENT

SULFURE D'HYDROGENE DANS L'ENVIRONNEMENT ATMOSPHERIQUE: CRITERES SCIENTIFIQUES POUR EVALUER SES EFFETS SUR LA QUALITE DE L'ENVIRONNEMENT

GROUPE D'EXPERTS SUR LE SULFURE D'HYDROGENE
SOUS-COMITE DE L'AIR

Publication du CNRC n^{o} 18468

du

Secrétariat de l'environnement

Droits de la Couronne réservés

1982

En vente, moyennant commandes prépayées au Service des

Publications NRCC/CNRC
Ottawa, Canada K1A 0R6

Prix: $5.00

Le Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement a été créé par le Conseil national de recherches du Canada en réponse à un mandat du gouvernement fédéral visant à élaborer des directives scientifiques pour définir la qualité de l'environnement. Ce Comité s'intéresse strictement aux critères scientifiques, les normes de pollution et les objectifs étant la responsabilité des autorités de réglementation et étant établis dans le but de lutter contre la pollution. Ces normes et objectifs sont d'abord basés sur des critères scientifiques, mais ils tiennent compte également de l'impact socio-économique optimal des mesures proposées ainsi que de l'état de la technologie existante.

Le programme du Comité associé comprend l'évaluation des données disponibles relatives à la probabilité des effets de produits de contamination sur les organismes récepteurs, ainsi que l'appréciation des principes fondamentaux et des connaissances scientifiques qui y sont apparentés. On s'intéresse surtout aux produits de contamination et aux organismes récepteurs (et leurs interactions) qui sont importants pour notre pays, car les évaluations faites dans d'autres pays ou dans d'autres régions ne s'avèrent pas toujours pertinentes pour le Canada.

Les membres du Comité associé, de ses Sous-comités et de ses Groupes d'experts siègent à titre volontaire et sont choisis suivant leur compétence individuelle et leur expérience applicable, tout en tenant compte de l'équilibre qu'il faut conserver entre tous les secteurs au Canada. La responsabilité de la qualité des documents d'étude appartient au Comité associé. Chaque rapport est soigneusement revu suivant une méthode comprenant des étapes multiples, méthode qui a été établie et qui est contrôlée par le Conseil national de recherches du Canada, afin de conserver l'objectivité dans la présentation de connaissances scientifiques, la publication et la diffusion d'un rapport n'étant effectuées qu'après révision complète.

Nous invitons les intéressés à émettre des commentaires sur les documents du Comité associé, commentaires qui seront ensuite soigneusement revus par des Groupes d'experts. On envisage la révision périodique de ces critères scientifiques au fur et à mesure des nouvelles connaissances.

Tous les ouvrages publiés par le Comité associé le sont en français et en anglais.

GROUPE D'EXPERTS SUR LE SULFURE D'HYDROGENE

H.S. Sandhu (*Président*)
Research Management Division
Alberta Environment
9820 - 106 street
Edmonton (Alberta) T5K 2J6

R.C. Pierce (*Secrétaire*)
Secrétariat de l'environnement
Conseil national de recherches
100, Promenade Sussex
Ottawa (Ontario) K1A 0R6

P.J. Choquette
Direction générale de l'assainissement de l'air
Service de la protection de l'environnement
Environnement Canada
Ottawa (Ontario) K1A 1C8

A.S. Clanachan
Department of Pharmacology
University of Alberta
Edmonton (Alberta) T6G 2H7

S. Greenhill
Department of Community Medicine
University of Alberta
13 - 108 Clinical Sciences Building
Edmonton (Alberta) T6G 2G3

M. Katz
Department of Chemistry
York University
4700 Keele Street
Downsview (Ontario) M3J 2R3

D.M. Leahey
Meteorology Section
Western Research and Development
1313 - 44th Avenue North East
Calgary (Alberta) T2E 6L5

L.E. Lillie
Animal Sciences Wing
Alberta Environmental Centre
Postal Bag 4000
Vegreville (Alberta) T0B 4L0

M.L. Phillips
Direction de recherche sur la qualité de l'air
Service de l'environnement atmosphérique
Downsview (Ontario) M3H 5T4

M.G. Sheffer
Secrétariat de l'environnement
Conseil national de recherches
100, Promenade Sussex
Ottawa (Ontario) K1A 0R6

REMERCIEMENTS

Les membres du groupe d'experts sur le sulfure d'hydrogène tiennent à remercier W.P. Goatcher et R.E. Rogers pour leur contribution.

RESUME

1. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES (voir Chapitre 2.0)

Le sulfure d'hydrogène (H_2S) est un gaz incolore à la pression et à la température normales; il dégage une odeur caractéristique d'oeufs pourris à des concentrations comprises entre 0.014 et 140 $mg.m^{-3}$. Le sulfure d'hydrogène réagit violemment avec plusieurs oxydants; dans l'air il est généralement oxydé en dioxyde de soufre et en sulfates.

2. DYNAMIQUE ENVIRONNEMENTALE (voir Chapitre 3.0)

SOURCES ET REJETS (voir Section 3.1)

Sources et rejets naturels (voir Section 3.1.1)

Le sulfure d'hydrogène est vraisemblablement le principal composé soufré rejeté dans l'atmosphère par des processus biologiques. Les rejets biogéniques totaux du sulfure d'hydrogène au Canada se chiffrent annuellement à 0.31×10^6 t environ, même si cette valeur ne peut être précise qu'à un ordre de grandeur. Le rejet biogénique est normalement exprimé sous forme de soufre mais cette estimation est représentative du rejet de sulfure d'hydrogène. Ce dernier émane des sols et, dans une moindre mesure, des régions côtières et des lacs d'eau douce. Les émissions biogéniques de sulfure d'hydrogène sont soit le résultat d'une réaction aérobie au cours du métabolisme normal, soit le résultat d'une décomposition anaérobie de résidus organiques. Les volcans et les sources chaudes sont également à l'origine d'émissions naturelles de sulfure d'hydrogène.

Sources et rejets anthropiques (voir Section 3.1.2)

A l'échelle nationale, les sources anthropiques contribuent pour 10% environ du rejet total de sulfure d'hydrogène. En 1978, ces émissions se sont chiffrées à 28,810 t, soit environ 1% des émissions totales de soufre d'origine anthropique au Canada. Ce total peut être décomposé en 28,350 t (98.4%) provenant de procédés industriels, 412 t (1.4%) provenant de l'utilisation de combustibles dans des sources stationnaires et 53 t (0.18%) provenant du transport. Même s'ils constituent une fraction relativement faible de la totalité des rejets au Canada, les rejets anthropiques sont plus importants que les rejets naturels d'un point de vue local ou régional.

Jusqu'à présent, la fabrication de pâtes et au sulfate est à l'origine des rejets anthropiques de sulfate d'hydrogène les plus importants au Canada, soit 28,000 t (97%) des émissions anthropiques totales de H_2S en 1978.

CYCLE ABIOTIQUE (voir Section 3.2)

Le sulfure d'hydrogène rejeté dans l'atmosphère est dilué par turbulence atmosphérique; il subit des transformations chimiques, essentiellement des réactions radicalaires, pour former du dioxyde de soufre et des sulfates et il se dépose avec les précipitations et sous forme de retombées. Le H_2S est dispersé dans l'atmosphère de la même façon que les autres gaz.

La durée de séjour du H_2S atmosphérique peut varier, selon les estimations, de moins de 1 jour en présence de brouillard photochimique à plus de 40 jours dans des environnements relativement purs. A des altitudes plus élevées, on prévoit que la durée de séjour est supérieure en hiver qu'en été. On n'a pas encore suffisamment étudiée l'importance des précipitations et des retombées sur l'élimination du H_2S atmosphérique.

Des modèles relativement simples, faisant intervenir des processus de diffusion et des processus chimiques dans diverses conditions météorologiques et aérodynamiques, ont permis d'estimer les concentrations de H_2S rejeté par des sources. Les modèles de Gauss pour le panache et de Hanna pour la pollution d'une région ont été utilisés pour déterminer les effets de ces diverses phénomènes sur la concentration du H_2S au niveau du sol. A cet égard, on a effectué des calculs (voir Section 3.2.4) en tenant compte des données sur les sources et les rejets (voir Section 3.1.1 et 3.1.2) en vue d'estimer les concentrations maximales au sol du H_2S rejeté par une source située au niveau du sol (dans le cas de la rupture d'un gazoduc transportant du gaz non désulfuré), par deux sources ponctuelles élevées (usine de traitement de pâtes au sulfate et éruption d'un puits de gaz non désulfuré) et par deux sources diffuses (marécages d'eau douce et marécage estuarien).

CYCLE BIOTIQUE (voir Section 3.3)

Les sulfobactéries photosynthétiques ainsi qu'un certain nombre de bactéries aérobies peuvent oxyder le H_2S. Le sort ultime du soufre provenant de l'oxydation dépend du type de bactérie. L'algue *Chlorella vulgaris* absorbe, semble-t-il, le H_2S par diffusion du H_2S (aq.) plutôt que du HS^- ou du S^{2-}.

L'absorption du sulfure d'hydrogène atmosphérique par les plantes se fait à travers les stomates foliaires. Le H_2S absorbé est métabolisé par voie enzymatique en composés organo-sulfurés ou en sulfates. Selon l'espèce végétale, ces composés organo-sulfurés sont stockés en proportions diverses dans les feuilles et les racines. Le

taux d'accumulation du soufre dans les tissus végétaux semble dans de nombreux cas dépendre de la vitesse de croissance des plantes.

L'homme et les animaux absorbent le H_2S essentiellement par inhalation. L'importance des autres voies d'absorption (c.-à-d. absorption percutanée, voie buccale, voie rectale) n'a pas été suffisamment étudiée. Après une absorption de H_2S, on décèle les concentrations les plus élevées dans des organes comme le foie, les reins et les poumons; certaines études font état de petites quantités H_2S dans le cerveau. Le sulfure d'hydrogène est oxydé suivant un mécanisme enzymatique dans le foie ou suivant un mécanisme non enzymatique. Il est éliminé sous forme gazeuse par les poumons et sous forme de sulfate, de thiosulfate et de sulfure par les reins. On n'a pas encore déterminé de façon complète l'importance relative de ces voies d'excrétion.

3. EFFETS (voir Chapitre 4.0)

EFFETS SUR LES ORGANISMES INFERIEURS (voir Section 4.1)

On ne dispose que de peu de données sur les effets du H_2S sur les organismes inférieurs, même si on a fait état d'une inhibition de la respiration des cellules de levure par de faibles concentrations de H_2S. En outre, le H_2S pur provoque la mort de certaines bactéries et en empêche d'autres de former des spores.

EFFETS SUR LA VEGETATION (voir Section 4.2)

La végétation est, semble-t-il, relativement insensible à une exposition à court terme à des concentrations élevées de H_2S. Cependant, dans le cas d'une exposition à long terme à 0.04 $mg.m^{-3}$ de H_2S, la croissance est généralement stimulée; des concentrations supérieures à 0.04 $mg.m^{-3}$ inhibent la croissance et peuvent provoquer des dommages visibles au niveau des feuilles. La réaction particulière provoquée dépend en grande partie du type de végétation étudié. Les jeunes tissus à croissance rapide sont généralement plus sensibles au H_2S que les tissus plus âgés.

Les effets physiologiques du H_2S (0.6-4.0 $mg.m^{-3}$ pendant 3 ou 9 jours) sur la végétation se manifestent par un accroissement de la transpiration suivi d'une diminution de la photosynthèse et finalement d'une diminution de la respiration. Le sulfure d'hydrogène provoque également un certain nombre de modifications biochimiques chez les plantes, y compris une diminution de la concentration de glucides, d'amidon et de chlorophylle, une activation ou une diminution de plusieurs activités enzymatiques, ainsi qu'une inhibition de l'oxydation du NADH par les mitochondries. Ces modifications biochimiques peuvent être expliquées par la capacité du H_2S à inhiber ces enzymes renfermant un hème, comme la cytochrome-oxydase et la catalase.

EFFETS SUR L'HOMME ET SUR LES ANIMAUX (voir Section 4.3)

La gravité des effets du sulfure d'hydrogène sur l'homme et les animaux dépend de la durée et de la fréquence de l'exposition, de la concentration du gaz et de la sensibilité individuelle. Les effets du H_2S peuvent être classés selon le système atteint dans l'organisme.

Système respiratoire (voir Section 4.3.1)

Des concentrations très élevées de H_2S (supérieures à 1400 $mg.m^{-3}$) produisent un arrêt respiratoire immédiat, vraisemblablement en raison d'une paralysie des centres respiratoires dans le système nerveux central. Les concentrations élevées de H_2S (700-1400 $mg.m^{-3}$) stimulent d'abord la respiration en agissant sur les chémorécepteurs périphériques, puis provoquent une hyperpnée, une apnée et l'évanouissement. Des concentrations inférieures de H_2S (140-1400 $mg.m^{-3}$) irritent les muqueuses des voies respiratoires et peuvent ainsi provoquer: bronchite, rhinite, pharyngite, oedème pulmonaire, pneumonie ou hémorragie en raison d'une irritation des alvéoles pulmonaires.

Système cardiovasculaire (voir Section 4.3.2)

Les troubles du système cardiovasculaires provenant d'une exposition au H_2S et au Na_2S (interne) se manifestent par un accroissement de la tension artérielle, une diminution du débit cardiaque et des modifications du rythme cardiaque. Cependant, peu de résultats quantitatifs ont été signalés.

Système nerveux (voir Section 4.3.3)

Des concentrations de H_2S supérieures à 1400 $mg.m^{-3}$ diminuent l'activité du centre respiratoire, provoquant rapidement l'évanouissement. Des concentrations de H_2S comprises entre 700 et 1400 $mg.m^{-3}$ stimulent les cellules chémoréceptrices des glomus carotidiens, produisant ainsi une excitation respiratoire réflexe.

Des rhésus macaques exposés à du H_2S (700 $mg.m^{-3}$, pendant 3 min) ont présenté des lésions cérébrales importantes. Ces lésions pouvaient provoquer les convulsions et/ou la rigidité observée pendant et après l'exposition. Les effets biochimiques (p. ex. diminution de la quantité d'ARN et de l'absorption de l'acide orotique, diminution de la synthèse des protéines) dus à des expositions répétées au H_2S (140 $mg.m^{-3}$) sur des cerveaux de souris sont cumulatifs, vraisemblablement en raison de l'inhibition cumulative de la cytochrome-oxydase. Cette inhibition pourrait entraîner un accroissement de la fréquence des céphalées et de la fatigue ainsi qu'une lente détérioration des fonctions mentales parfois observées après l'exposition. Des cobayes exposés de façon intermittente à une concentration de H_2S de 28 $mg.m^{-3}$ ont présenté une diminution de la concentration des lipides et des phospholipides totaux dans le cerveau, vraisemblablement en raison de l'accroissement de la vitesse de dégradation des lipides.

Autres organes/systèmes (voir Section 4.3.4)

Les membranes humides de l'oeil sont généralement irritées lors d'une exposition continue à des faibles concentrations de H_2S. Une exposition à des concentrations supérieures à 70 $mg.m^{-3}$ pendant plus d'une heure peut provoquer une irritation et une inflammation des tissus de la conjonctive et de la cornée.

On décèle facilement le sulfure d'hydrogène à des concentrations comprises entre 0.014 et 140 $mg.m^{-3}$ car il dégage une odeur d'oeufs pourris. Des concentrations supérieures à 210 $mg.m^{-3}$ paralysent le centre des nerfs olfactifs.

Le H_2S réagit avec plusieurs protéines associées à la dentition de l'homme d'où son importance dans l'étiologie des maladies parondontiques.

Les surfaces cutanées sèches ne sont généralement pas sensibles au H_2S; cependant, on a observé diverses manifestations cutanées chroniques ou à récidives chez des personnes exposées continuellement à des concentrations de H_2S de 7-14 $mg.m^{-3}$.

Une exposition prolongée au H_2S entraîne des anomalies lors du développement embryonnaire des rats. On observe une diminution de la fécondité et un accroissement de la fréquence des fausses couches chez le bétail exposé continuellement à de très faibles concentrations de H_2S. Des expositions professionnelles à long terme au H_2S peuvent altérer le cycle menstruel et la fonction reproductrice chez la femme.

On ne possède pas de données suffisantes sur les effets du H_2S sur le foie et les reins, même si on a fait état de modifications structurales à cet égard. L'exposition à des concentrations de H_2S supérieures à 28 $mg.m^{-3}$ altère apparemment la thermorégulation chez la souris.

Mécanismes d'action cellulaire (voir Section 4.3.5)

On ignore encore le mécanisme exact de l'action toxique du H_2S. Etant donné que ce composé peut réagir avec des cofacteurs comme le Fe, le Mg, et le Cu, il est vraisemblable que les enzymes qui leur sont associées sont susceptibles d'être inhibées. La cytochrome-oxydase, essentielle au métabolisme oxydatif, est inhibée de cette façon par l'ion disulfure. La dissociation lente du complexe H_2S-cytochrome-oxydase peut expliquer la persistance des effets biochimiques et la nature cumulative de l'intoxication au H_2S. Comme le H_2S peut rompre des ponts disulfures, la réaction du HS^- avec ces ponts dans différentes enzymes peut avoir d'importantes répercussions biologiques.

Facteurs influant sur la toxicité (voir Section 4.3.6)

Diminution de la toxicité - L'interaction du H_2S avec les constituants sanguins est, semble-t-il, intimement liée à la diminution de la toxicité. Le complexe formé par la methémoglobine et le HS^- empêche efficacement le H_2S d'inhiber la cytochrome-oxydase. On étudie le nitrite qui induit la formation de methémoglobine, comme antidote possible du H_2S. Le chlorure de cobalt et d'autres sels de cobalt protègent également les animaux contre un empoisonnement aigu au H_2S, vraisemblablement en raison de l'interaction directe entre l'ion sulfure libre et le composé du cobalt pour former un chélate hydrosoluble. Actuellement, on pratique généralement la respiration artificielle sur des personnes subissant un arrêt respiratoire à la suite d'une exposition au H_2S.

Accroissement de la toxicité - Dans une population, nombreuses sont les personnes qui peuvent présenter une hypersensibilité au H_2S: par exemple, les individus très jeunes ou très vieux souffrant de troubles oculaires ou respiratoires et ceux ayant déjà été exposés au H_2S. Certains travaux ont étudiée les effets combinés du H_2S avec des drogues ou des produits chimiques toxiques, y compris éthanol, NH_3, SO_2 et CO; la présence de ces composés augmentent généralement la toxicité du H_2S.

EFFETS SUR LES MATERIAUX (voir Section 4.4)

Métaux (voir Section 4.4.1)

L'action corrosive du H_2S provient essentiellement de sa réactivité élevée avec divers métaux, comme l'argent, le cuivre, le plomb, le mercure et le cadmium, pour former des sulfures métalliques très colorés. Plusieurs facteurs influent sur la corrosion des sulfures, soit l'humidité relative, la température et la concentration de H_2S. En général, on estime que le H_2S exerce une action corrosive néfaste si sa concentration est supérieure à 1400 $mg.m^{-3}$. Cependant, sur des périodes prolongées, des concentrations de H_2S d'environ 0.14 $mg.m^{-3}$ corrodent les éléments en cuivre et en argent des circuits électriques et électroniques. Il n'existe guère de données sur les relations durée-concentration-effets entre le H_2S et divers métaux.

Peintures (voir Section 4.4.2)

Le H_2S décolore les peintures en réagissant avec les sels métalliques utilisés comme pigments, siccatifs ou fongicides internes. La décoloration des peintures est la plus marquée dans les endroits retenant l'humidité. On estime que le seuil de décoloration se situe dans la plage de concentration 0.0014-0.14 $mg.m^{-3}$.

Béton (voir Section 4.4.3)

Le sulfure d'hydrogène présent sur les surfaces bétonnées humides des canalisations d'égout est oxydé en acide sulfurique qui corrode chimiquement la surface des structures. On n'a pas établi de limite inférieure pour la concentration du H_2S dans les eaux usées, au-dessous de laquelle une corrosion semble improbable. Cependant une concentration H_2S supérieure à 0.1 $mg.L^{-1}$ dans les eaux usées peut provoquer une corrosion appréciable.

RECOMMANDATIONS

Le groupe d'experts a identifié les domaines dans lesquels il y a lieu d'effectuer des recherches en vue de combler les lacunes dans nos connaissances. Ces recommandations ne sont pas classées par ordre de priorité; elles reflètent uniquement l'ordre des différents chapitres du présent document.

1. -Selon les estimations, les rejets naturels comptent pour 90% de la quantité totale (rejet naturel plus rejet anthropique) de H_2S dans l'atmosphère à l'échelle nationale. Cependant, on ne possède que des données préliminaires, lorsqu'elles existent, pour quantifier les rejets biogéniques. Les contributions relatives des composés sulfurés gazeux autres que le H_2S nécessaires pour expliquer le taux de rejet total de soufre biogénique n'ont pas été examinées en détail, et par conséquent les estimations des sources biogéniques ne représentent que le dégagement de H_2S. On recommande donc:

   D'EFFECTUER DES RECHERCHES EN VUE DE DETERMINER LA CONTRIBUTION RELATIVE DES COMPOSES SULFURES GAZEUX AUTRES QUE LE H_2S, AU FLUX TOTAL DE SOUFRE BIOGENIQUE AU CANADA.

   -Les méthodes permettant actuellement d'estimer les émissions de soufre biogénique ne semblent pas fiables. On recommande donc:

   D'EXAMINER EN DETAIL LES METHODES ANALYTIQUES ACTUELLES DESTINEES AU DOSAGE DES COMPOSES SULFURES ATMOSPHERIQUES, EN VUE D'ETABLIR LEUR VALIDITE. EN OUTRE, IL Y A LIEU D'ELABORER DE NOUVELLES METHODES POUR DOSER PRECISEMENT LES DIFFERENTS COMPOSES DU SOUFRE, DE FACON REGULIERE ET REPRODUCTIBLE.

   -Même si ils ne constituent que 10% de tous les rejets de H_2S à l'échelle nationale, les rejets anthropiques peuvent s'avérer importants à l'échelle locale ou régionale. La fabrication de pâte au sulfate constitue la principale source anthropique (97%) des rejets de H_2S au Canada. A l'échelle locale ou régionale, des phénomènes comme les éruptions de puits de gaz sont parfois à l'origine d'un rejet important de H_2S sur une base individuelle. La concentration du H_2S à proximité de ces sources anthropiques et pendant certains phénomènes peut être supérieure par plusieurs ordres de grandeur aux concentrations normalement décelées dans l'environnement ambiant. On recommande donc:

DE CONTROLER LES EMISSIONS ANTHROPIQUES DE H_2S, NOTAMMENT CELLES DES USINES DE PATES A PAPIER ET LES EMISSIONS PRODUITES LORS D'ERUPTIONS DE PUITS DE GAZ. DE TELLES DONNEES SONT NECESSAIRES POUR ETABLIR DES RELATIONS DE CAUSE A EFFETS.

2. -Même si la quantité de H_2S atmosphérique permet d'estimer approximativement les flux du H_2S, il faut connaître les transformations chimiques du H_2S atmosphérique pour déterminer précisément les flux de soufre d'origine naturelle et anthropique. L'oxydation en SO_2 est, semble-t-il, le principal mécanisme d'élimination. La plupart des recherches sur la réaction du H_2S avec des radicaux oxygénés formés par des processus photochimiques ont été effectuées dans des conditions atmosphériques qui ne sont pas caractéristiques du Canada. notamment pour ce qui est de la température. On recommande donc:

D'EXAMINER LA REACTIVITE CHIMIQUE DU H_2S DANS L'ATMOSPHERE, DANS DES CONDITIONS PROPRES AU CANADA, EN INSISTANT PARTICULIEREMENT SUR LES REACTIONS QUI MODIFIENT LES DUREES DE SEJOUR PREVUES DU H_2S DANS L'ATMOSPHERE. EN OUTRE, IL Y A LIEU D'OBTENIR DAVANTAGE DE DONNEES SUR LES CONCENTRATIONS ATMOSPHERIQUES DE RADICAUX OXYGENES AU CANADA.

-On suppose que l'élimination du H_2S atmosphérique par retombées ou avec les précipitations est négligeable dans des conditions ambiantes; toutefois, il n'existe guère de données pour valider ces hypothèses. On recommande donc:

D'EVALUER LE ROLE DU DEPOT AVEC LES PRECIPITATIONS ET DU DEPOT PAR RETOMBEES DANS DES CONDITIONS CANADIENNES.

3. -Vu que l'absorption de H_2S par les micro-organismes et les plantes peut consistuer un important mécanisme d'élimination, on recommande donc:

D'EFFECTUER DES RECHERCHES POUR DETERMINER LES PROCESSUS D'ABSORPTION DU H_2S PAR LES MICRO-ORGANISMES ET LES PLANTES, LES FACTEURS INFLUANT SUR CETTE ABSORPTION ET L'IMPORTANCE DE CETTE DERNIERE DANS L'ELIMINATION DU H_2S ATMOSPHERIQUE.

-Comme aucune étude quantitative satisfaisante n'a été effectuée sur les différents mécanismes d'absorption du H_2S par l'homme et les animaux, on recommande donc:

D'EFFECTUER DES EXPERIENCES POUR DETERMINER LA DEPENDANCE DE L'ABSORPTION PULMONAIRE, PERCUTANEE ET BUCCALE DU H_2S EN FONCTION DE LA VITESSE, DE LA CAPACITE ET DE LA CONCENTRATION, AINSI QUE LES FACTEURS INFLUANT SUR CES VOIES D'ABSORPTION.

-Le sulfure d'hydrogène peut exister sous forme de H_2S non dissocié, de HS^- ou de S^{2-}, chaque espèce présentant une toxicité, une absorption, un métabolisme et une excrétion différente. On recommande donc:

D'EFFECTUER DES EXPERIENCES EN VUE DE DETERMINER L'ESPECE ACTIVE DU H_2S (c.-à-d. H_2S, HS^- ou S^{2-}) PRESENTE DANS DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES.

-On ne dispose actuellement que de peu de données concernant la distribution du H_2S dans les tissus animaux. En connaissant la concentration du H_2S dans chaque organe, on pourrait déterminer des moyens d'agir sur la distribution de ce composé et d'accroître ou de réduire sa toxicité sur l'organe visé. On recommande par conséquent:

D'ETUDIER LA DISTRIBUTION DU H_2S DANS LES TISSUS ANIMAUX AINSI QUE LES FACTEURS INFLUANT SUR CETTE DISTRIBUTION.

-Nos connaissances sur le métabolisme du H_2S par les animaux sont insuffisantes. Compte tenu de l'importance de la détoxification métabolique du H_2S on recommande donc:

D'EFFECTUER DES EXPERIENCES POUR DETERMINER LE TAUX ET LA CAPACITE DE SATURATION DU METABOLISME DU H_2S POUR DIFFERENTES CONCENTRATIONS DE H_2S ET POUR DIFFERENTS TAUX D'ADMINISTRATION. IL FAUT EGALEMENT ETUDIER LES EFFETS SUR LE METABOLISME DE PRODUITS CONNUS POUR MODIFIER L'ACTIVITE ENZYMATIQUE METABOLIQUE.

-On ignore précisément l'importance des poumons en tant que voie d'excrétion du H_2S. Si d'importantes quantités de H_2S étaient éliminées par les poumons, une hyperventilation forcée devrait accroître cette élimination. On recommande donc:

D'EFFECTUER DES RECHERCHES POUR ETUDIER L'IMPORTANCE DE L'EXCRETION PULMONAIRE.

4. -Les plantes sont, semble-t-il, relativement insensibles à une exposition à court terme au H_2S; cependant, sur des périodes plus longues, de faibles concentrations de H_2S semblent stimuler la croissance végétale, tandis que des concentrations plus élevées l'inhibent. En outre, il n'existe guère de données sur les interactions du H_2S avec d'autres polluants environnementaux et sur leurs effets sur la végétation. On recommande donc:

D'ETUDIER SYSTEMATIQUEMENT LES REACTIONS PHYSIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES DES PLANTES A DE FAIBLES CONCENTRATIONS DE H_2S, DURANT DES PERIODES D'EXPOSITION PROLONGEES. IL Y AURAIT LIEU DE MIEUX CONNAITRE L'INTERACTION DU H_2S AVEC D'AUTRES POLLUANTS ENVIRONNEMENTAUX ET LES EFFETS DE CES INTERACTIONS SUR LA VEGETATION.

-Certains rapports se contredisent quant aux effets du H_2S sur la germination des graines. On recommande donc:

D'EFFECTUER DES RECHERCHES VISANT A DETERMINER LES EFFETS DU H_2S SUR LA GERMINATION DES GRAINES DES ESPECES VEGETALES DU CANADA.

5. -Même si depuis le 19e siècle on estime que le H_2S présente un danger biologique, on ignore encore précisément son mode d'action biologique. Après des études sur la toxicologie du H_2S datant de plus de 50 ans, on n'a effectué comparativement que peu de nouvelles recherches à cet égard. Il y a lieu de déterminer (i) les relations quantitatives entre la durée de l'exposition, la concentration du H_2S et la réaction biologique; (ii) la séquence précise des phénomènes biochimiques et physiologiques entraînant des modifications systématiques; et (iii) les interactions entre le H_2S et les facteurs susceptibles de modifier la toxicité du H_2S.

-La plupart des études effectuées jusqu'à présent s'intéressaient aux effets qualitatifs de concentrations relativement élevées de H_2S. Des résultats récents laissent supposer que les effets d'une exposition à long terme à de faibles concentrations sont cumulatifs. On recommande donc:

D'EFFECTUER DES ETUDES QUANTITATIVES SUR LES EFFETS BIOLOGIQUES DU H_2S POUR DES CONCENTRATIONS ET DES DUREES D'EXPOSITION TRES DIVERSES, EN INSISTANT PARTICULIEREMENT SUR LES EXPOSITIONS A LONG TERME AUX CONCENTRATIONS DE H_2S OBSERVEES EN MILIEU PROFESSIONNEL.

-On recommande d'entreprendre les études suivantes, système par système:

SYSTEME RESPIRATOIRE

IL Y LIEU D'ETUDIER LES TROUBLES DE LA FONCTION RESPIRATOIRE PROVOQUES PAR LE H_2S. IL FAUT ETUDIER PARTICULIEREMENT L'ETIOLOGIE DE L'OEDEME PULMONAIRE CAR CE DERNIER PEUT CONSTITUER LA PRINCIPALE LESION RESULTANT D'EXPOSITIONS A LONG TERME A

DE FAIBLES CONCENTRATIONS. IL FAUT EGALEMENT ETUDIER LES CONSEQUENCES DE CES MODIFICATIONS RESPIRATOIRES (P. EX. MODIFICATIONS DU pH SANGUIN ET DE LA PRESSION PARTIELLE DES GAZ), EN VUE DE DETERMINER SI ELLES PROVOQUENT D'AUTRES SYMPTOMES D'UNE INTOXICATION AU H_2S.

SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

IL Y A LIEU DE DETERMINER LES CAUSES ET LES CONSEQUENCES DE TOUTES LES MODIFICATIONS DE LA FONCTION CARDIOVASCULAIRE PROVOQUEES PAR LE H_2S (P. EX. MODIFICATIONS DU RYTHME CARDIAQUE ET DE LA TENSION ARTERIELLE). EN OUTRE, TOUTES LES MODIFICATIONS DOIVENT ETRE COMPAREES A CELLES PROVOQUEES PAR UN DEGRE COMPARABLE D'HYPOXIE POUR DIFFERENCIER LES MODIFICATIONS DUES A UN EFFET DIRECT PERIPHERIQUE OU CENTRAL DE CELLES DUES SIMPLEMENT A UNE ANOXIE SUIVANT UN TROUBLE RESPIRATOIRE.

SYSTEME NERVEUX

IL Y LIEU DE DETERMINER LES CAUSES ET LES CONSEQUENCES DES TROUBLES DU FONCTIONNEMENT DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL OCCASIONNES PAR UNE EXPOSITION AU H_2S. IL FAUT NOTAMMENT CONFIRMER LES RESULTATS RECENTS CONCERNANT LES EFFETS BIOCHIMIQUES CUMULATIFS SUR LE CERVEAU APRES DES EXPOSITIONS REPETEES AU H_2S.

AUTRES SYSTEMES

IL EST ESSENTIEL DE DETERMINER LES EFFETS NEFASTES DU H_2S SUR LES SYSTEMES REPRODUCTEURS MALES ET FEMELLES, NOTAMMENT DANS DES CONDITIONS D'EXPOSITION A LONG TERME A DE FAIBLES CONCENTRATIONS. EN OUTRE, IL Y A LIEU D'ETUDIER LES EFFETS D'UNE EXPOSITION AU H_2S SUR LA FONCTION HEPATIQUE ET LA FONCTION RENALE.

-La plupart des recommandations ci-dessus ont trait à des effets au niveau d'un organe ou d'un système d'organes. Les effets toxiques du H_2S à des niveaux cellulaires et enzymatiques ne sont pas bien compris. On recommande donc:

D'ETUDIER LA NATURE PRECISE ET LE(S) SITE(S) D'ACTION DU H_2S AU NIVEAU CELLULAIRE ET ENZYMATIQUE DANS LES ORGANES OU LES SYSTEMES D'ORGANES QUI SEMBLENT PRINCIPALEMENT TOUCHES.

-Peu de recherches semblent avoir été effectuées en vue d'étudier la toxicité du H_2S dans des conditions autres que des conditions témoins. On recommande donc:

D'EFFECTUER DES ETUDES EN VUE DE DETERMINER LES INTERACTIONS ENTRE LE H_2S ET D'AUTRES FACTEURS QUI PEUVENT ENTRAINER UNE MODIFICATION, SOIT UN ACCROISSEMENT (P. EX. AGE, MALADIE, EXPOSITION PRECEDENTE ET COMBINAISON AVEC D'AUTRES PRODUITS PHARMACEUTIQUES ET PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES) SOIT UNE DIMINUTION (P. EX. NITRITE) DE LA TOXICITE DU H_2S.

6. -Les effets du H_2S sur des matériaux tels que les métaux, les peintures et le béton ont été étudiés à des concentrations de H_2S supérieures de plusieurs ordres de grandeur aux concentrations caractéristiques. En outre, les effets de l'humidité relative et de la température sur la réaction du H_2S avec d'autres matériaux n'ont pas été déterminés dans des conditions propres à l'environnement canadien. On recommande donc:

D'EFFECTUER DES RECHERCHES VISANT A EXAMINER LES EFFETS DU H_2S SUR DES METAUX, DES PEINTURES ET DES BETONS SPECIFIQUES, A DES CONCENTRATIONS DE H_2S REPRESENTATIVES, DANS DES CONDITIONS CLIMATIQUES PROPRES A L'ENVIRONNEMENT CANADIEN.

TABLE DES MATIERES

		PAGE
RESUME		7
RECOMMANDATIONS		15
LISTE DES FIGURES		24
1.0	INTRODUCTION	29
2.0	PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES	31
3.0	DYNAMIQUE ENVIRONNEMENTALE	33
3.1	Sources et émissions	33
3.1.1	Sources et émissions naturelles	33
3.1.1.1	Bilans atmosphériques du soufre	33
3.1.1.2	Mécanismes de formation et taux de rejets du soufre atmosphérique naturel	36
3.1.1.2.1	Sources biogéniques	38
3.1.1.2.2	Autres sources naturelles	41
3.1.1.3	Taux de rejet et classification de la productivité de soufre	44
3.1.1.4	Rejets annuels de sulfure d'hydrogène d'origine naturelle au Canada	47
3.1.1.4.1	Rejets biogéniques	47
3.1.1.4.2	Autres rejets d'origine naturelle	47
3.1.1.5	Lacunes et incertitudes dans les données	47
3.1.2	Sources et rejets anthropiques	49
3.1.2.1	Rejets provenant de l'utilisation de combustible dans des sources stationnaires	50
3.1.2.2	Rejets provenant des procédés industriels	51
3.1.2.3	Rejets dus au transport	53
3.1.2.4	Rejets par diverses sources	54
3.1.2.5	Rejets annuels de sulfure d'hydrogène d'origine anthropique au Canada	56
3.2	Cycle abiotique	56
3.2.1	Dispersion, dépôt et transformation	58
3.2.1.1.	Modélisation atmosphérique	60
3.2.2	Diffusion du sulfure d'hydrogène à partir d'une source ponctuelle	60
3.2.2.1	Etalement du panache	61
3.2.2.2	Hauteur du panache	62
3.2.2.3	Vitesse relative de la réaction	64
3.2.3	Difussion du sulfure d'hydrogène à partir d'une source diffuse	64
3.2.4	Exemples de calculs	65

TABLE DES MATIERES (SUITE)

		PAGE
3.2.4.1	Sources ponctuelles au niveau du sol	65
3.2.4.2	Sources ponctuelles élevées	66
3.2.4.3	Sources diffuses	69
3.3	Cycle biotique	72
3.3.1	Organismes intérieurs	72
3.3.2	Végétation	74
3.3.2.1	Absorption	74
3.3.2.2	Distribution	74
3.3.2.3	Métabolisme	76
3.3.3	L'nomme et les animaux	76
3.3.3.1	Absorption	76
3.3.3.2	Distribution	77
3.3.3.3	Métabolisme	78
3.3.3.4	Excrétion	79
3.3.3.5	Production endogène du H_2S	80
4.0	EFFETS	81
4.1	Effets sur les organismes intérieurs	81
4.2	Effets sur la végétation	81
4.2.1	Germination des graines	82
4.2.2	Croissance	82
4.2.3	Photosynthèse, respiration et transpiration	89
4.2.4	Effets biochimiques	93
4.3	Effets sur l'homme et les animaux	96
4.3.1	Système respiratoire	101
4.3.2	Système cardiovasculaire	103
4.3.3	Système nerveux	104
4.3.4	Autres systèmes	106
4.3.4.1	Système oculaire	106
4.3.4.2	Système olfactif	106
4.3.4.3	Cavité buccale	107
4.3.4.4	Peau	107
4.3.4.5	Système reproducteur	107
4.3.4.6	Autres	108
4.3.5	Mécanisme d'actions cellulaire	108
4.3.6	Facteurs influant sur la toxicité	111
4.3.6.1	Diminution de la toxicité	111
4.3.6.2	Accroissement de la toxicité	113
4.4	Effets sur les matériaux	115
4.4.1	Métaux	115
4.4.1.1	Facteurs influant sur la corrosion	116
4.4.1.1.1	Humidité	116
4.4.1.1.2	Température	118
4.4.1.1.3	Oxygène	118

TABLE DES MATIERES (SUITE)

		PAGE
4.4.1.1.4	Concentration de H_2S	122
4.4.1.1.5	Autres facteurs	128
4.4.1.2	Mécanismes de la corrosion	130
4.4.1.2.1	Réactions chimiques	130
4.4.1.2.2	Fragilisation par l'hydrogène	130
4.4.1.2.3	Fissuration provoquée par une corrosion sous tension	131
4.4.1.3	Zones d'attaque	131
4.4.2	Peintures	132
4.4.2.1	Facteurs influant sur la décoloration	132
4.4.2.1.1	Humidité	133
4.4.2.1.2	Concentration de H_2S	133
4.4.2.1.3	Autres facteurs	134
4.4.3	Béton	134
REFERENCES		169
INDEX		201

LISTE DES FIGURES

FIGURE		PAGE
3-1	Le cycle biotique du soufre	42
4-1	Effets d'une fumigation continue par du H_2S sur la masse humide de plusieurs récoltes successives de luzerne	85
4-2	Relation entre la masse sèche totale des haricots "mange-tout" récoltés après 55 jours et la dose de H_2S seul et d'un mélange $H_2S + O_3$	86
4-3	Effets du H_2S et du $H_2S + CO_2$ sur le rendement de la luzerne	91
4-4	Effets du H_2S sur la transpiration, la photosynthèse, la respiration et le déficit critique de saturation en eau dans le cas des épinards	92
4-5	Effets d'une concentration de H S de 2.5 $mg.m^{-3}$ sur la teneur en chlorophylle, en amidon et en glucides des feuilles de pois après une fumigation de 3 jours et de 9 jours	95
4-6	Modifications dans le spectre de la cytochrome-oxydase induites par un sulfure, un cyanure et un azoture	110
4-7	Courbes cinétiques illustrant la réaction du cuivre avec le H_2S pour différents taux d'humidité relative	117
4-8	Vitesse de formation du sulfure sur des risques d'argent poli dans une atmosphère sèche ou humide	119
4-9	Logarithme de l'accroissement de masse dΩ à la formation de sulfure en fonction de l'humidité relative	120
4-10	Logarithme de l'accroissement de masse dΩ à la formation du sulfure après une réaction de 3000 min, en fonction du logarithme de la pression de O_2	123
4-11	Variation de la vitesse de formation du sulfure sur une mince feuille d'argent poli, en fonction de la concentration du sulfure d'hydrogène	124
4-12	Vitesse de fissuration en fonction de la pression du gaz (pour une tension constante K_I) dans du H_2S	125

LISTE DES FIGURES (SUITE)

FIGURE		PAGE
4-13	Vitesse de formation du sulfure sur des disques d'argent recouverts d'une couche superficielle de fer de 100-150 $mg.cm^{-2}$ dans l'air sec ou l'air humide	129
4-14	Conditions et mécanismes de corrosion par le H_2S dans un égout	135

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU		PAGE
2-1	Propriétés physico-chimiques du sulfure d'hydrogène	32
3-1	Bilan global du soufre	35
3-2	Concentration de fond du H_2S	37
3-3	Taux de rejet du soufre pour différents type de sol	39
3-4	Taux de rejet du soufre à partir de zones côtières	43
3-5	Rejets annuels de soufre à partir des sols, des zones côtières et des lacs	46
3-6	Résumé des rejets anthropiques du H_2S par province et par secteur, 1978	57
3-7	Durée de séjour du H_2S	59
3-8	Concentration maximale du H_2S calculée au niveau du sol à la suite de la rupture hypothétique d'un gazoduc, en fonction de la vitesse du vent et de la distance sous le vent, dans de présumées conditions atmosphériques légèrement stables	67
3-9	Présumés paramètres de rejet du H_2S pour les sources indiquées	68
3-10	Concentration maximale calculée au niveau du sol du H_2S rejeté par la source indiquée, en fonction de la vitesse du vent, dans de présumées conditions atmosphériques légèrement stables	70
3-11	Concentration moyenne du H_2S calculée pour les marais d'eau douce et les marécages estuariens de diverses régions, en fonction de la vitesse du vent, dans de présumées conditions atmosphériques légèrement stables	71
3-12	Les micro-organismes lithotrophe du soufre	73
3-13	Accumulation du sulfate dans des plantes exposées à du H_2S	75
4-1	Effets d'une exposition continue à de faibles concentrations de H_2S sur certaines plantes	83

LISTE DES TABLEAUX (SUITE)

TABLEAUX		PAGE
4-2	Dommages provoqués par le H_2S chez diverses espèces de plantes	87
4-3	Pourcentage de la surface foliaire de mauvaises herbes endommagée par le H_2S	88
4-4	Durée d'exposition entraînant 50% de dommages au niveau des surfaces végétales à une concentration de 1400 $mg.m^{-3}$ de H_2S	90
4-5	Doses liminaires totales de H_2S ayant un effet sur les épinards	94
4-6	Effets de faibles concentrations de H_2S sur l'homme	98
4-7	Relations dose-réponse-temps pour l'exposition d'un homme au H_2S	99
4-8	Comparaison des vitesses de dépôt du H_2S sur le plomb et le zinc	121
4-9	Effets de l'exposition de certains métaux du H_2S pendant 20 et 60 jours	126
4-10	Concentrations minimales moyennes de sulfure d'hydrogène susceptibles de produire en 5-10 ans un mauvais fonctionnement des constituants mentionnés ci-dessous	127
III-1	Comparaison de la sensibilité de différents animaux au H_2S	152
III-2	Relations dose-réponse-durée pour l'exposition de différents animaux au H_2S	153
III-3	Relations dose-réponse-durée pour des porcs exposés à du H_2S	158
III-4	Effets du H_2S sur le taux de mortalité des souris, des rats et des mouches	159
III-5	Effets du H_2S sur différents animaux	160

LISTE DES ANNEXES

ANNEXES		PAGE
I.0	GLOSSAIRE	137
II.0	ECHANTILLONNAGE ET DOSAGE DU SULFURE D'HYDROGENE	143
II.1	Introduction	143
II.2	Méthode au bleu de méthylène	144
II.2.1	Sensibilité et plage de concentrations	144
II.2.2	Interférences	144
II.2.3	Précision et justesse	145
II.2.4	Etalonnage	145
II.2.5	Dosage d'échantillons d'eau	146
II.3	Méthode au bleu de molybdène	146
II.4	Dosage par chromatographie gazeuse - détection par photométrie de flamme	146
II.4.1	Sensibilité et plage de détection	147
II.4.2	Interférences	147
II.4.3	Précision et justesse	147
II.5	Méthodes électrochimiques	148
II.6	Résumé	149
III.0	EFFETS DU H_2S SUR DIFFERENTS ANIMAUX (A L'EXCLUSION DE L'HOMME)	151
IV.0	OBJECTIFS RECOMMANDES AU CANADA POUR LE SULFURE D'HYDROGENE	167

1.0 INTRODUCTION

Depuis longtemps, on reconnaît l'odeur caractéristique du sulfure d'hydrogène gazeux (H_2S) et l'on est conscient de la possibilité d'effets délétères lorsque ce gaz est présent à des concentrations élevées. Cependant, bon nombre de données ont trait au rejet et au transport atmosphériques du H_2S, à sa transformation et à son élimination; les données relatives à ses effets sont insuffisantes, ambiguës ou contradictoires.

Les effets possibles sur l'environnement et la santé provenant d'un rejet atmosphérique de H_2S au Canada ont récemment soulevé l'inquiétude de certains. Le Sous-comité de l'air du Comité associé du CNRC sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement a demandé la constitution d'un groupe d'experts pour étudier cette question. Le mandat de ce groupe est d'examiner de façon critique les données sur les relations de cause à effet entre le rejet atmosphérique de H_2S et ses effets possibles sur l'environnement et la santé. Des recommandations de recherche ont été faites lorsque la cause ne pouvait pas être établie. Dans le présent document, le Groupe d'experts s'est surtout intéressé au rejet et au transport atmosphériques du H_2S, à sa transformation et à son élimination, ainsi qu'à ses effets sur l'environnement et la santé du Canada. Le document ne comporte aucune étude de l'absorption, du métabolisme, de l'élimination et des effets du sulfure d'hydrogène sur les organismes aquatiques. Le lecteur peut consulter plusieurs excellentes études bibliographiques parues récemment sur ces sujets (p. ex. Caldwell 1975; Smith et coll. 1976; Broderius et Smith 1976).

La documentation publiée avant mars 1981 a fait l'objet d'une évaluation critique, et particulièrement les publications les plus récentes. La plupart des unités utilisées dans le présent rapport sont des unités du système international (SI). On a inclus les unités initialement employées par les auteurs si elles n'étaient pas celles du SI. Lorsque les données sont insuffisantes pour permettre d'effectuer une conversion en SI, on donne les unités initiales avec des données à l'appui. Pour ceux qui ne sont pas très familiers avec les unités du SI, voici une conversion utile: à 25°C, 1 ppm de H_2S (dans l'air) = 1.3939 $mg.m^{-3}$ de H_2S.

2.0 PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

Le sulfure d'hydrogène (H_2S) est largement répandu dans la nature et est utilisé industriellement. Il s'agit d'un gaz incolore à la pression et à la température normales qui dégage une odeur caractéristique d'oeufs pourris à des faibles concentrations (0.014-140 $mg.m^{-3}$) (Tableau 2-1). Il est très inflammable et peut former des mélanges explosifs avec l'air dans une vaste plage de concentrations. Le sulfure d'hydrogène est également très réactif avec les acides nitriques fumant ou concentré et plusieurs oxydants puissants (National Fire Protection Association 1973).

Un certain nombre d'oxydants peuvent oxyder le sulfure d'hydrogène; les vitesses de réaction et les produits formés dépendent de l'oxydant et des conditions de réaction. Dans l'air le H_2S est généralement oxydé en dioxyde de soufre et en sulfates.

Le H_2S totalement anhydre, qu'il soit gazeux ou liquide, ne présente aucune propriété acide; cependant les solutions aqueuses sont faiblement acides. Même s'il est hydrosoluble, le sulfure d'hydrogène ne forme généralement pas de solution aqueuse stable, car il est oxydé par l'oxygène dissous. Le sulfure d'hydrogène est également soluble dans les solutions d'amine, de carbonate alcalin, de bicarbonate et d'hydrosulfure, ainsi que dans les hydrocarbures, l'éther, l'alcool, le glycérol et plusieurs autres solvants (Macaluso 1969).

Tableau 2-1. Propriétés physico-chimiques du sulfure d'hydrogène (d'après Macaluso 1969)

Propriété	Description
Masse moléculaire	34.08
Caractéristiques physiques	Gaz incolore présentant une odeur caractérisitique d'oeufs pourris (0.014-140 $mg.m^{-3}$)
Point de fusion	-82.9°C
Point d'ébullition	-61.8°C
Densité (0°C et 101.3 kPa)	1.539 $g.L^{-1}$
Tension de vapeur, kPa (T en °C)	1094 (0); 1875 (20); 3009 (40); 4509 (60); 6485 (80); 6988 (100)
Solubilité dans l'eau, solution de g $(100\ g)^{-1}$ pour une pression partielle de 101.3 kPa (T en °C)	4.95 (0); 8.77 (20); 13.2 (40); 17.8 (60); 22.8 (80); 24.7 (100)
Constantes de dissociation dans l'eau (à 18°C)	$k_1 = 9.1 \times 10^{-8}$; $k_2 = 1.2 \times 10^{-15}$
Température d'inflammation	260°C (brûle avec une flamme bleu clair dans l'air)
Limites volumiques d'explosion	4-44% en volume dans l'air

3.0 DYNAMIQUE ENVIRONNEMENTALE

3.1 SOURCES ET EMISSIONS

Le sulfure d'hydrogène est rejeté dans l'atmosphère à partir de sources naturelles et anthropiques. Le rejet de H_2S biogénique dans l'atmosphère est considéré comme une composante essentielle du cycle global du soufre, c'est pourquoi on examine les sources naturelles de H_2S à la lumière des connaissances actuelles sur le bilan total atmosphérique du soufre. Les sources anthropiques de H_2S sont relativement bien définies; elles peuvent être classées parmi les vastes catégories de combustible comme sources stationnaires, procédés industriels, transport et autres sources.

3.1.1 SOURCES ET EMISSIONS NATURELLES

Les sources naturelles contribuent pour une part importante au rejet atmosphérique de sulfure d'hydrogène. Parmi ces sources on compte les plans d'eau, les marais, l'activité volcanique, les sources soufrées, la décomposition de matières végétales et d'autres processus biologiques et photochimiques.

L'existence de rejets atmosphériques naturels a été reconnue depuis plus de 35 ans (Conway 1942). On a récemment montré que les sources biogéniques pouvaient contribuer de façon importante à la charge atmosphérique de composés soufrés susceptibles d'être transportés sur des longues distances, ce qui a accru l'intérêt concernant l'importance et la distribution de ces rejets.

Une étude effectuée en vue d'obtenir les données disponibles sur les estimations des émissions naturelles de composés soufrés révèle que ces données sont relativement restreintes et dans certains cas contradictoires; c'est pourquoi certaines estimations des sources de rejet restent très hypothétiques. Les taux de rejet dont fait état le présent document sont, estime-t-on, préliminaires et sujets à révision. Les estimations concernant les émissions naturelles globales de sulfure d'hydrogène présentées ultérieurement ne seraient précises qu'à un ordre de grandeur.

3.1.1.1 Bilans atmosphériques du soufre

Les bilans globaux du soufre constituent un moyen de déterminer les flux et la charge totale dans le cycle du soufre sans avoir à examiner en détail chaque processus individuel. Ils permettent d'identifier la plupart des incertitudes importantes concernant la circulation de composés. Cependant, les bilans globaux du soufre sont faibles, car ils constituent simplement une moyenne de conditions extrêmement diverses dans différentes régions du monde.

Le cycle global du soufre comporte quatre réservoirs, soit l'atmosphère, l'hydrosphère, la lithosphère et la biosphère, ainsi que le transfert entre ces réservoirs. Conway (1942) a d'abord déterminé que les roches terrestres renfermaient trop peu de soufre, par un facteur de trois, pour rendre compte de la quantité de sulfate déversée par les rivières dans les océans. Cette insuffisance signifie que les trois-quarts de la charge totale en soufre des océans est d'origine atmosphérique. De cette quantité, environ un tiers ou un quart du bilan global provient, estime-t-on, du soufre industriel. Pour expliquer les deux-tiers ou la moitié qui reste, Conway suppose qu'il y a au-dessus de la plate-forme continentale formation de sulfure d'hydrogène qui atteint éventuellement l'atmosphère. Ce soufre atmosphérique est transporté au-dessus des continents et contribue à l'apport de soufre dans les océans, équilibrant ainsi le bilan global du soufre. Cependant, cette hypothèse a été remise en question par Eriksson (1963) qui n'est pas certain si le soufre atteint la terre sous forme de particules d'embrun marin ou sous forme d'un composé sulfuré comme le H_2S. Jensen (1962) a résolu ce problème à l'aide de techniques isotopiques et a montré qu'il s'agit bien de composés réduits du soufre.

A diverses reprises, on a tenté d'élaborer des bilans atmosphériques globaux du soufre en vue de déterminer les contributions relatives de différentes sources de soufre. Ces bilans ont permis d'estimer les taux de rejet atmosphérique du soufre à partir de sources anthropiques, biogéniques, marines et volcaniques. Le Tableau 3-1 donne des estimations des flux atmosphériques de soufre provenant de ces sources. Même si chaque valeur présente d'importantes fluctuations quant à la contribution relative au bilan, la plus grande controverse réside essentiellement dans la contribution des sources biogéniques qui produisent les composés réduits nécessaires pour équilibrer le bilan (Garland 1977).

On peut tirer plusieurs observations et conclusions importantes de l'état actuel du bilan atmosphérique global: (i) les estimations relatives aux sources biogéniques varient selon les variations de la composante anthropique, marine et volcanique de la contribution; (ii) au cours des dernières années, l'importance des estimations des taux de rejet d'origine biogénique a généralement diminué; (iii) le sulfure d'hydrogène et le sulfure de diméthyle ne rendent pas compte, semble-t-il, de la plupart des rejets biogéniques; d'autres composés organosulfurés peuvent être nécessaires pour contribuer à équilibrer le bilan atmosphérique (p. ex. disulfure de carbone, sulfure de carbonyle, méthylmercaptan); et (iv) les contributions relatives dues aux sources biogéniques, terrestres et marines varient grandement.

De récentes réévaluations des bilans du soufre (Hitchcock et coll. 1978; Nochumson 1979) ont révélé des contradictions indiquant que les sources biogéniques peuvent s'avérer aussi importantes que les estimations initiales de Junge (1963) et de Eriksson (1963) (Tableau 3-1).

Tableau 3-1. Bilan global du soufre.

Source	Flux de soufre (10^6 t a^{-1}) estimé par les auteurs suivants:					
	Eriksson (1963)	Junge (1963)	Robinson et Robbins (1970)	Kellogg et coll. (1972)	Friend (1973)	Granat (1976)
Pollution	40	40	70	50	65	65
Décomposition biologique						
Terrestre	110	70	68	90	58	32
Marine	170	160	30		48	
Embruns marins	40	[a]	44	43	44	44
Volcanique	-	-	-	1.5	2	3
Poussières du sol	-	-	-	-	-	0.2
Flux atmosphérique total	360	270	212	184.5	217	144.2

[a] Le modèle de Junge s'appliquait uniquement à un excès de soufre et n'incluait donc pas la composante sel marin.

Même s'il faut considérer les valeurs présentées au Tableau 3-1 comme des estimations grossières, dont la précision dans certains cas peut être d'un ordre de grandeur, on ne peut pas ignorer le flux de soufre sous forme réduite provenant de processus de décomposition biologique. En raison du manque de justesse dans ces estimations du bilan, leur utilisation est limitée pour déterminer l'importance des rejets naturels pour le Canada. Cependant, Katz (1977) a tenté de déterminer un bilan du soufre au Canada en se basant sur le bilan global de Kellogg et coll. (1972) (Tableau 3-1). Selon Katz (1977), les sources biogéniques et marines pourraient rejeter 5.02×10^6 et 1.7×10^6 t de soufre a^{-1}, respectivement, dans l'atmosphère au Canada.

Les concentrations de fond représentatives du sulfure d'hydrogène sont données au Tableau 3-2. Les données sont encore restreintes car on ne disposait, jusqu'à tout récemment, d'aucune technique d'échantillonnage et d'analyse qui soit fiable aux très faibles concentrations de H_2S dans l'atmosphère (voir Annexe II.0). Les concentrations de fond du H_2S sur terre sont généralement plus importantes que celles sur mer, ce qui confirme l'hypothèse que les surfaces terrestres apportent plus de sulfure d'hydrogène au bilan du soufre. En examinant les données sur la concentration atmosphérique, Meszaros (1978) a supposé une concentration globale moyenne de H_2S égale à 0.14 $\mu g.m^{-3}$ en soufre.

L'hypothèse généralement admise est que les composés réduits du soufre qui pénètrent dans l'atmosphère sont oxydés en sulfate avec possibilité de formation intermédiaire de dioxyde de soufre (voir Section 3.2). La plupart des données obtenues récemment laissent supposer une durée de séjour d'environ un jour sur une base globale (voir Tableau 3-7). Les observations suivantes sont d'une importance primordiale lorsqu'on tente d'estimer les flux de soufre d'origine naturelle: (i) la période du sulfure d'hydrogène dans l'atmosphère pourrait vraisemblablement varier de quelques heures à plusieurs semaines, selon le mécanisme de transformation principal, la saison et la latitude; (ii) les concentrations actuellement observées confirment l'hypothèse que le dégagement de H_2S à partir de sources naturelles équilibre le bilan atmosphérique du soufre si le H_2S présente une durée de séjour comparable ou inférieure à celle du méthyl-mercaptan (22 h; Cox 1975); et (iii) les taux de formation et/ou les durées de séjour calculées dans le bilan global, en supposant un état d'équilibre, ne sont pas justes.

3.1.1.2 Mécanismes de formation et taux de rejets du soufre atmosphérique naturel

Tableau 3-2. Concentrations du fond du H_2S.

Concentrations de fond ($\mu g.m^{-3}$) du H_2S sous forme de soufre					
Terrestres		Marines		Moyenne globale supposée	
0.13 - 0.4	Pays de Galles Smith et coll. 1961	0.10	Barbade, Ile Sal. Slatt et coll. 1978	0.26	Robinson et Robbins 1968
0.00 - 0.4	Panama Axelrod et coll. 1969	0.06	Sud de la Floride Slatt et coll. 1978	0.23	Friend 1973
0.03 - 0.09	Colorado Natusch et coll. 1972	0.09	Mer du Nord Georgii, 1978	0.14	Meszaros 1978
0.10 - 0.26	Illinois et Missouri Breeding et coll. 1973	0.09	Mer du Nord Jaeschke 1978		
0.09	Rhin-Main Georgii 1978	0.10 - 8.7	Côte d'Ivoire Delmas et coll. 1980		
0.017 - 0.17	France Delmas et coll. 1980				

3.1.1.2.1 Sources biogéniques

Dans la plupart des sols bien drainés, le soufre est essentiellement présent sous forme de sulfates et sous forme combinée organiquement. Les concentrations de soufre varient considérablement selon la région et le type de sol. Les pertes de soufre du sol vers l'atmosphère sont connues depuis un certain temps, même si l'on n'a pas étudié les mécanismes en détail. Les sources naturelles de soufre comportent la réduction microbienne en condition anaérobie ainsi que des pertes directes à partir de la végétation vivante, sénescente et en décomposition. Les processus de méthylation et de minéralisation réalisés par les bactéries peuvent être assez rapides durant la décomposition de la matière organique du sol et semblent expliquer en grande partie les pertes de soufre dans les sols anaérobies.

Les rejets provenant des luvisols et des brunisols, dont ont fait état Lovelock et coll. (1972), Hitchcock (1975) et Adams et coll. (1978a), renferment des composés organiques méthylés, tels que le sulfure de diméthyle et le disulfure de diméthyle. On a également décelé du sulfure d'hydrogène, du disulfure de carbone et du sulfure de carbonyle. On dispose de données plus restreintes pour les sols de type podzol et tchernoziom (Adams et coll, 1978b), mais il semble qu'il y ait rejet de composés semblables. Les maigres données disponibles révèlent que tous les sols terrestres peuvent produire, semble-t-il, divers composés organiques sulfurés volatils; on n'a fait état, jusqu'à présent, d'aucune différence spécifique uniforme. Tous les sols rejettent des quantités plus importantes de sulfure d'hydrogène lorsqu'ils sont mouillés ou qu'ils présentent une humidité élevée. Dans ces conditions, on peut négliger les rejets de soufre organique.

La documentation ne fait guère mention du taux de rejet total de soufre pour différents types de sols. Les études les plus complètes ont été effectuées par Adams et collaborateurs (Adams et coll. 1978a,b, 1979) dont les travaux, traitant essentiellement de sols sur lesquels on effectuait, semble-t-il, une certaine forme de culture, ont révélé une grande variabilité des taux de rejet, comme le montre le Tableau 3-3.

Tandis que les sols organiques détrempés peuvent rejeter des quantités importantes de soufre, les conditions édaphiques empêchent fréquemment un dégagement notable de sulfure d'hydrogène. L'accroissement de l'activité dans les mésisols et les fibrosols ainsi que la fixation ou l'oxydation du sulfure d'hydrogène diminuent les quantités de soufre rejetées. Ces quantités sont moindres à des températures inférieures à 10°C et atteint un taux important à des températures supérieures à 20°C. Les rejets de soufre seraient donc faibles sous un climat cryoboréal, subarctique et arctique.

Tableau 3-3. Taux de rejet du soufre pour différents types de sol (d'après Adams et coll. 1978a,b, 1979).

Type de sol	Taux de rejet ($mg.m^{-2}.a^{-1}$)
Luvisol	5.7 - 8.4
	16.9 - 17.0
	5.0 - 58.0
Brunisol	3.0 - 5.1
	7.1 - 8.0
	8.0 - 90.0
Podzol	13.0
Tchernoziom	120.0
Terrain organique	0.0 - 3.4

Les terrains humides, les marécages et les marais de roseaux présentent vraisemblablement un taux de rejet de soufre compris entre 1 et 30 $mg.m^{-2}.a^{-1}$. Les taux de rejet moyens de H_2S par un marécage d'eau salée ont été estimés entre 3 et 16 g $S.m^{-2}.a^{-1}$ en juillet et ont diminué par un facteur d'au moins 10 entre juillet et décembre (Goldberg et coll. 1981). Les terres noires organiques dans les terrains humides eutrophes présentent des taux de rejet élevés compris, en moyenne, entre 2 et 15 $mg.m^{-2}.a^{-1}$, les rejets étant plus importants dans des conditions où la décomposition intervient rapidement. Ce taux est inférieur pour les sols dont la teneur en particules fines est élevée, soit 1-3 $mg.m^{-2}.a^{-1}$, vraisemblablement en raison des faibles vitesses de diffusion et de la réoxydation ou de la fixation par le fer ou le manganèse.

Nombreux sont les sols humides dans des climats nordique, boréal ou cryoboréal; ils constituent de faibles sources d'émission. Les tourbes acides (fibrosols) produisent de faibles quantités de soufre, 0-4 $mg.m^{-2}.a^{-1}$, même si la dominance locale de ce type de sol peut conduire à une formation plus importante de soufre.

La formation de sulfure d'hydrogène dans les systèmes aquatiques d'eau douce et d'eau salée peut procéder suivant deux mécanismes: (i) la décomposition du soufre lié organiquement, et (ii) la réduction de sulfate inorganique, de sulfites ou d'autres composés soufrés réductibles (Theede et coll. 1969). Ce dernier processus, qui se produit essentiellement dans les sols humides, les marais, les fonds vaseux de lac, les terrains humides littoraux et les estuaires, les vasières riches en matières organiques et les profondeurs des océans (Rasmussen 1974) fait intervenir trois genres de bactéries réduisant les sulfates: *Desulfovibrio*, *Desulfomonas*, et *Desulfotomaculum* (Roy et Trudinger 1970; Zinder et Brock 1978). Les réactions sont de la forme générale:

$$\begin{matrix}\text{Forme}\\ \text{oxydée}\\ \text{du soufre}\end{matrix} + \begin{matrix}\text{substrat}\\ \text{organique}\end{matrix} \xrightarrow[\text{chimique}]{\text{énergie}} H_2S + CH_2O + CO_2 \qquad (3\text{-}1)$$

Les travaux de Hansen et coll. (1978) et ceux d'autres chercheurs permettent fortement de supposer que la réduction du sulfate en sulfure constitue le principal mécanisme de transformation dans les systèmes aquatiques. Ce processus est rapide en conditions anaérobies mais peut se produire également dans des sédiments aérobies dans de petits interstices anaérobies.

Les rejets de soufre biogénique sont associés à la production primaire (Hitchcock 1975), soit par formation aérobie de formes méthylées du soufre durant le métabolisme normal, soit par formation de sulfure d'hydrogène et de sulfure de diméthyle au cours de la décomposition anaérobie des résidus organiques (Figure 3-1). Ces études permettent généralement de conclure qu'il y a rejet de H_2S à partir d'eaux peu oxygénées, de zones humides dont la couche d'eau n'est que de 2-5 cm, de sédiments exposés et de zones littorales ou côtières soumises à des turbulences. Les taux de rejet varient considérablement, les taux étant les plus élevés dans les écosystèmes estuariens, les marais et les marécages où la formation de H_2S est très importante (Tableau 3-4).

La concentration de sulfure d'hydrogène au-dessus d'un plan d'eau est, semble-t-il, minimale durant le jour et maximale au cours de la nuit (Hansen et coll. 1978; Jaeschke et coll. 1980; Goldberg et coll. 1981). L'intensité lumineuse et la teneur en oxygène varient de façon inverse par rapport à la concentration du H_2S (Hansen et coll. 1978). Ces observations révèlent que le rayonnement solaire influe sur rejet du H_2S d'une eau peu profonde et que la photosynthèse dans les algues oxyde le H_2S et influe sur son taux de rejet.

D'après les données dont on dispose, il semble que des quantités considérables de composés volatils, tels que le sulfure de diméthyle et le disulfure de diméthyle, proviennent d'algues, ainsi que d'écosystèmes marins et d'eau douce; cependant, les valeurs des taux de rejet de soufre, qui atteignent parfois 15 $mg.m^{-2}.a^{-1}$, révèlent que de tels composés jouent un rôle secondaire quant au rejet de sulfure d'hydrogène (jusqu'à 4.4×10^5 $mg.m^{-2}$ soufre.a^{-1}). Cependant, pour certains sols et dans certaines conditions, les rejets de disulfure de diméthyle et de disulfure de carbone peuvent être aussi sinon plus importants encore que les rejets de H_2S (Adams et coll. 1979). Les régions littorales et côtières constituent probablement les principales sources de soufre aquatique. Les mouvements des sédiments superficiels par l'action des vagues et le dépôt qui en résulte sur les rochers et les plages entraînent une perte rapide de composés soufrés vers l'atmosphère.

3.1.1.2.2 Autres sources naturelles

Les composés soufrés rejetés par les volcans sont constitués essentiellement de SO_2 et de H_2S (Jaeschke et coll. 1980), ainsi que de plus faibles quantités de SO_3 et de différents autres sulfates. Actuellement, il n'existe aucun volcan actif au Canada (Geological Survey of Canada 1970); cependant, une quantité importante de composés soufrés rejetés à l'étranger peut être transportée sur de longues distances et atteindre le pays (p. ex. le Mont Ste-Hélène dans l'état de Washington aux E.-U.).

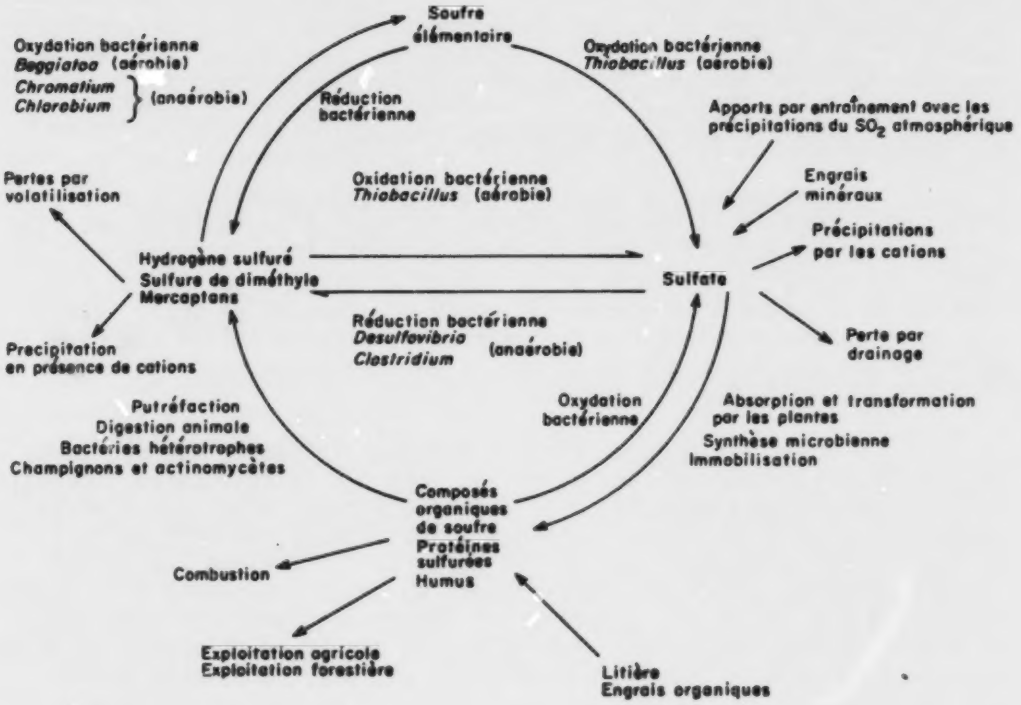


Figure 3-1. Le cycle biotique du soufre (d'après CNRC 1977)

Tableau 3-4. Taux de rejet du soufre à partir de zones côtières.

Taux de rejet ($mg.m^{-2}.a^{-1}$)	Références
1.75×10^4 - 44.2×10^4	Hansen et coll. 1978
19.4	Adams et coll. 1970
24.5 - 33.3	Georgii 1978
6.44×10^4	Adams et coll. 1978a
1.39×10^5	Adams et coll. 1979

Les sources chaudes peuvent rejeter du sulfure d'hydrogène. L'eau des sources situées à Jasper présente une teneur inconnue en H_2S libre, tandis que l'on a fait état de teneurs en H_2S atteignant 35 $mg.L^{-1}$ dans des sources chaudes acides (United States Geological Survey 1965). Les sources chaudes alcalines ne renferment pas de H_2S libre, tandis que les sources calcaires pratiquement neutres peuvent en renfermer environ 2.5 $mg.L^{-1}$ (Castenholz 1969).

On peut estimer approximativement les rejets de H_2S par les sources chaudes, en supposant qu'une certaine fraction du H_2S aqueux pénètre dans l'atmosphère. Les observations de Hansen et coll. (1978) indiquent, semble-t-il, que 0.001% du H_2S de l'eau passe dans l'air à la température de 20°C. La température des sources chaudes est d'environ 80-100°C, ce qui suppose qu'il y a accroissement de la diffusivité du H_2S par environ un ordre de grandeur à de telles températures. Si l'on suppose un débit de 500 $L.min^{-1}$ pour une source chaude et une concentration de H_2S aqueux de 2 $mg.L^{-1}$, le taux de rejet annuel est alors de 50 g H_2S.

Etant donné que la durée de vie du H_2S atmosphérique est relativement brève, l'influence de sources biosphériques localisées ne devrait pas se manifester bien au-delà de la couche atmosphérique limite. C'est pourquoi la présence de concentrations décelables de H_2S dans la haute troposhère laisserait supposer l'existence de sources atmosphériques *in situ*. Selon McElroy et coll. (1980), le H_2S se forme par des réactions photochimiques faisant intervenir du SH, qui est un produit important des mécanismes d'élimination du COS et du CS_2, provenant tous les deux de plusieurs types d'opérations de fabrication et de raffinage.

3.1.1.3 Taux de rejet et classification de la productivité de soufre

Les taux de rejet de soufre dans l'atmosphère à partir de sources naturelles varient sur huit ordres de grandeurs. Pour les sols et les régions côtières, Adams et coll. (1978b) font état de valeurs comprises entre 0.001 et 2000 $g.m^{-2}.a^{-1}$. Pour englober cette vaste plage de rejets, on a adapté une classification logarithmique de la productivité du soufre, en vue d'estimer les rejets naturels de soufre au Canada.

Les taux de rejet à partir de sources terrestres varient habituellement avec un paramètre climatique (p. ex. la réduction bactérienne des sulfates est thermodépendante). Une source classée dans une certaine catégorie représente la productivité de soufre, normalisée à une valeur de base du principal facteur déterminant; dans le cas des sols, le taux de rejet de base est caractéristique de la saison de croissance. On révise ensuite ces catégories pour tenir compte des différents climats au Canada, avant d'évaluer les rejets.

Les taux de rejet mesurés varient, semble-t-il, de plusieurs ordres de grandeur selon la saison de croissance et l'emplacement; c'est pourquoi on considère ces catégories comme provisoires tant que des études plus poussées n'auront pas été effectuées en laboratoire et sur le terrain. La révision des catégories en vue de tenir compte des différences de conditions des sols se fait de la façon suivante: (i) les sols imbibés d'eau de façon saisonnière ou continue sont classés dans la catégorie supérieure; (ii) les sols dont la teneur en humidité et en matière organique est plus élevée sont mis dans la catégorie légèrement supérieure; (iii) les sols de faible porosité et présentant des horizons aérobies peu importants sont classés dans la catégorie légèrement inférieure; et (iv) les sols acides, tels que certains fibrosols sont classés dans une catégorie plus inférieure, car les organismes produisant du soufre volatil croissent plus lentement à un pH inférieur à 5.5.

Nombreuses sont les données qui permettent de supposer que la présence de végétation influe directement ou indirectement sur les émissions de soufre. On a mesuré pour les plantes agricoles et les conifères les rejets de H_2S photodépendants (De Cormis 1969; Spalény 1977; Wilson et coll. 1978; Winner et coll. 1981), notamment après exposition à des formes oxydées du soufre. Lovelock et coll. (1972) et Rasmussen (1974) ont mesuré le rejet de composés organiques du soufre, tels que le sulfure de diméthyle, le disulfure de diméthyle et le méthyl-mercaptan, par les feuilles d'arbres et les herbes, en particulier au cours de la sénescence. On ignore encore l'importance et l'envergure de cette source de soufre biogénique par rapport au cycle global du soufre.

Comme on l'a mentionné à la Section 3.1.1.2, les systèmes aquatiques rejettent du soufre volatil principalement dans les régions côtières et littorales. Le principal constituant semble être le sulfure d'hydrogène (Jorgensen 1977a,b; Hansen et coll. 1978) produit dans les vasières anaérobies et qui diffuse à travers la colonne d'eau avant de pénétrer dans l'atmosphère. Plusieurs chercheurs ont montré qu'en raison de la brève durée de vie du sulfure d'hydrogène dans l'eau aérobie, les rejets pouvaient être limités aux zones en bordure des lacs. Le sulfure d'hydrogène formé dans des sédiments plus profonds serait oxydé en sulfate dans la colonne d'eau et pourrait, dans les lacs faiblement tamponnés; contribuer notablement à la formation d'eaux acides dans lhypolimnion.

Pour les eaux douces, la classification biogénique est essentiellement basée sur l'état trophique des lacs d'eau douce qui peuvent être classés, selon les quantités d'éléments nutritifs apportées, en systèmes eutrophes, mésotrophes et oligotrophes. Dans le nord du Canada, les lacs sont souvent dystrophes et présentent une faible productivité globale en ce qui concerne le soufre.

Tableau 3-5. Rejets annuels de soufre à partir des sols, des zones côtières et des lacs (d'après Environnement Canada 1981)[a]

Région	Rejets annuels de soufre[b] (t): T.N.	I.P.E.	N.-E.	N.-B.	QUE.	ONT.	MAN.	SASK.	ALB.	C.-B.	T.Y.	T.N.O.	Canada	% du total
Sols[c]	2187	72	609	761	23888	65672	47860	17217	31062	29515	4950	22770	246563	79.5
Zones côtières					36692[d]	4381				10465		92[e]	51630	16.6
Lacs d'eau douce	203	-	102	30	1470	3545	2650	2435	655	810	Inconnus		11900	3.9
Total													310095	100.0

[a] Données préliminaires fournies par Arthur Sheffield à Environnement Canada.

[b] Les unités sont en tonnes de S, même si les rejets sont exprimés en tonnes de H_2S.

[c] Le H_2S constitue la plupart des émissions naturelles à partir des sols; il y a également rejet de sulfure de diméthyle et de disulfure de diméthyle.

[d] Comprend les provinces de l'Atlantique et le Québec.

[e] Comprend le Yukon et les Territoires du Nord-Ouest.

Les régions côtières peuvent être classées selon Owens (1977) et les catégories peuvent être établies en se basant sur les caractéristiques du littoral au sein de chacune des divisions marines (rivage de rochers ou de falaises, littoral de plages, littoral recouvert de sédiments intercotidaux, littoral couvert de végétation). Des corrections de température doivent être effectuées pour les sources d'eau douce et les sources côtières en utilisant les températures annuelles moyennes et les différentes températures au sol.

3.1.1.4 Rejets annuels de sulfures d'hydrogène d'origine naturelle au Canada

3.1.1.4.1 Rejets biogéniques

D'après le système de la classification de la productivité du soufre décrit à la Section 3.1.1.3, les rejets de soufre biogénique sont estimés annuellement à plus de 300,000 t. Même s'il s'agit de soufre, ces estimations sont représentatives du dégagement de H_2S. Le Tableau 3-5 présente un résumé à l'échelle nationale des rejets de soufre à partir de sols; les données ont été obtenues à la suite d'une étude sur la superficie occupée par les différents types de sols au Canada. Ce tableau présente également des estimations des émissions de soufre pour les régions littorales et les lacs d'eau douce au Canada, selon le système de classification de la productivité de soufre. La plupart du soufre est rejeté sous forme de sulfure d'hydrogène.

3.1.1.4.2 Autres rejets d'origine naturelle

Les sources chaudes peuvent rejeter du sulfure d'hydrogène. Il en existe plus d'une centaine connues dans l'Ouest du Canada dont le taux de rejet moyen est voisin de 500 $L.min^{-1}$ (United States Geological Survey 1965). En se basant sur un taux de rejet de 50 $g.a^{-1}$, le rejet total de sulfure d'hydrogène se chiffre à 5000 $g.a^{-1}$ environ pour les sources chaudes situées en Colombie-Britannique et en Alberta.

3.1.1.5 Lacunes et incertitudes dans les données

Ce n'est que récemment que l'on a commencé à étudier davantage les rejets naturels de soufre. Par conséquent, on dispose seulement de données préliminaires permettant de quantifier les taux de rejets de composés naturels. Les estimations de différents chercheurs quant aux taux de rejet du soufre dans l'atmosphère sont sujettes à de très grandes variations en raison de diverses techniques et conditions expérimentales; c'est pourquoi la validité des principales techniques de mesures actuellement utilisées fait l'objet d'une réévaluation (voir Annexe II.0).

Les bilans globaux du soufre avec leurs faiblesses dues à l'utilisation d'approximations pour équilibrer le cycle du soufre ne fournissent aucune donnée précise permettant d'estimer les rejets naturels à l'échelle nationale. Ces bilans ne peuvent expliquer les différences régionales de la productivité du soufre qui varie selon des facteurs comme le climat, la saison de croissance, la couverture glaciaire et la prédominance de plans d'eau. Parmi d'autres facteurs, on compte: la température de l'air et de la surface, la vitesse du vent, la ventilation atmosphérique (Hitchcock et coll. 1978), le brassage vertical, les gradients de concentration, la vitesse de diffusion et la solubilité des gaz, la concentration d'oxygène dans l'eau, l'épaisseur de la couche d'eau au-dessus de la couche anaérobie, la luminosité (degré de photosynthèse) et le taux de réduction des sulfates. L'application de mesures ponctuelles des taux de rejet (qui peuvent s'avérer elles-mêmes imprécises) à des caractéristiques intégrées à grande échelle des sols et de l'hydrologie conduit également à des inexactitudes parfois importantes.

Les rejets naturels de soufre estimés pour le Canada, à l'exclusion des rejets d'origine marine évalués à environ 0.2×10^6 $t.a^{-1}$ (Environnement Canada 1980), se chiffrent à quelque 0.3×10^6 $t.a^{-1}$ (voir Tableau 3-5) par rapport à la valeur de 5×10^6 $t.a^{-1}$ environ dont fait état Katz (1977). Cette dernière valeur a été obtenue en calculant proportionnellement le bilan estimé pour l'hémisphère nord (Kellogg et coll. 1972) à l'aide du rapport de la superficie du Canada à la superficie de l'hémisphère nord; cependant, elle ne tient pas compte de l'extrême variabilité des conditions climatiques, terrestres et hydrographiques dans cette hémisphère. On a montré que les rejets de soufre biogéniques diminuaient de deux ordres de grandeur à mesure que la température passait de 30 à 5-10°C (Adams et coll. 1978a; Georgii 1978). Si l'on tient compte du facteur température, il semble que l'estimation de Katz (1977) soit trop élevée, vraisemblablement d'un ordre de grandeur.

La méthode suivie pour obtenir les données présentées au Tableau 3-5 utilisait les conditions terrestres et marines moyennes sur une échelle d'environ 200 km^2 ainsi qu'un classification logarithmique des rejets de soufre (voir Section 3.1.1.3) (Environnement Canada 1980), c'est pourquoi les contributions des régions de plus faible superficie et présentant des rejets élevés peuvent être sous-estimées. La valeur de 0.3×10^6 $t.a^{-1}$ serait précise à plus ou moins un ordre de grandeur (c.-à-d. 0.03×10^6 - 3×10^6 $t.a^{-1}$).

On doit s'assurer de la validité des techniques de mesure et des techniques analytiques actuelles avant d'effectuer un calcul plus précis des émissions de soufre biogéniques. Un atelier de la National Science Foundation des E.-U. portant sur la chimie de la troposhère (Hitchcock 1977) a conclu qu'aucune des techniques dont on dispose actuellement pour estimer les émissions de soufre biogéniques n'est fiable

(voir Annexe II.0). Par exemple, le procédé des chambres de plomb utilisé sur le terrain par différents chercheurs inhibe, semble-t-il, bien davantage les rejets de H_2S que les rejets de composés organiques du soufre. En outre, cette méthode peut également créer des perturbations au niveau des interfaces sédiment-air et sol-air. Le H_2S biogénique s'échappe dans l'air uniquement lorsque le milieu créant des conditions anaérobies est à proximité de la couche immédiatement en contact avec l'atmosphère. Si une couche aérobie sus-jacente est perturbée par un appareil de mesure *in situ*, on peut alors surestimer les concentrations de sulfures biogéniques dans l'air au-dessus de l'interface.

On utilise généralement des profils verticaux moyens des concentrations de soufre naturelles pour calculer le flux d'un composé soufré dans l'atmosphère. Cette méthode de gradients renferme plusieurs hypothèses qui ne sont pas réalisables dans l'atmosphère. On a montré que la production de H_2S était extrêmement variable en ce qui concerne l'espace et le temps.

Adams et coll. (1978a) sont les seuls qui ont étudié les contributions relatives des composés soufrés gazeux autres que le H_2S au rejet total de soufre d'origine biogénique. Il s'agit là d'une grave lacune dans les données, car on ne dispose d'aucune autre comparaison permettant de renseigner sur la variabilité des taux de rejet. Par conséquent, les émissions biogéniques estimées pour des sols et les plans d'eau sont seulement représentatives du dégagement de H_2S.

Les données existantes révèlent que les composés organosulfurés volatils émanant de différents sols présentent des concentrations relativement constantes. De telles émissions semblent constituer une caractéristique générale des sols. Il semble actuellement que la variabilité des rejets de soufre est essentiellement imputable au sulfure d'hydrogène. Le rejet d'autres composés dans différents types de sols donne lieu à une concentration de fond plus uniforme. Le sulfure d'hydrogène peut se former dans des sols apparemment aérobies, mais les quantités produites sont bien supérieures dans des sols détrempés et réducteurs.

3.1.2 SOURCES ET REJETS ANTHROPIQUES

On utilise principalement le sulfure d'hydrogène comme intermédiaire et comme réactif dans la préparation d'autres composés soufrés réduits. Il sert surtout à la préparation de soufre élémentaire. Grâce à l'extraction du sulfure d'hydrogène contenu dans le gaz naturel et le pétrole, le Canada est l'un des principaux producteurs mondiaux de soufre. Environ 4×10^6 t, soit 85% de la production canadienne de soufre, provient du sulfure d'hydrogène extrait du gaz naturel.

Le sulfure d'hydrogène est un sous-produit de nombreux procédés industriels, notamment dans les raffineries de pétrole, les usines de gaz naturel, les complexes pétrochimiques, les fours à coke et les usines de fabrication de pâte au sulfate (procédé kraft).

On peut regrouper les sources anthropiques dans la catégorie des sources stationnaires, des procédés industriels, du transport et de diverses sources.

Toutes les estimations concernant les rejets de sulfure d'hydrogène mentionnées dans cette section sont basées sur des données de 1978 fournies par le Ministère de l'Environnement (1981).

3.1.2.1 Rejets provenant de l'utilisation de combustible dans des sources stationnaires

On peut diviser l'utilisation de combustible en sous-catégories comme: production d'électricité, usage domestique, usage commercial et usage industriel. Les principaux types de combustibles sont l'huile diesel, l'huile légère, l'huile lourde et le charbon. Il peut y avoir rejet de sulfure d'hydrogène lors de la combustion de ces produits; la quantité émise dépend alors de la teneur en soufre du combustible et de l'efficacité de la combustion. Dans un système efficace de combustion fonctionnant normalement, 95-99% du soufre est converti en dioxyde de soufre et la plupart de la fraction qui reste, en trioxyde de soufre (Pinault 1980). Il est possible de quantifier les petites quantités de sulfure d'hydrogène susceptibles d'être rejetées, en utilisant des facteurs de rejet appropriés.

Dans les centrales électriques, la combustion de charbon, d'huile lourde ou d'huile légère produit de la vapeur qui entraîne ensuite des trubines pour produire de l'électricité. Si la teneur en soufre de l'huile lourde est de 2% et celle de l'huile légère de 0.5%, le taux de rejet du sulfure d'hydrogène est alors de 1×10^{-5} t par tonne d'huile lourde et de 0.25×10^{-5} t par tonne d'huile légère, en supposant que 0.05% du soufre est rejeté sous forme de sulfure d'hydrogène. De la même façon, si la teneur en soufre de charbon est de 2%, le taux de rejet du sulfure d'hydrogène se chiffrerait à 1×10^{-5} t par tonne de charbon brûlé (Pinault 1980).

Les données sur l'utilisation de combustible obtenues en 1978 permettent d'estimer le rejet annuel de H_2S au Canada à 253 t pour les centrales électriques, à 25 t pour le chauffage domestique, à 26 t pour la consommation commerciale de combustible et à 106 t pour les procédés industriels. Le rejet de sulfure d'hydrogène provenant de l'utilisation de combustible dans des sources stationnaires s'est donc chiffré au Canada à environ 412 t pour l'année 1978.

3.1.2.2 Rejets provenant des procédés industriels

Un certain nombre de procédés industriels peuvent produire du sulfure d'hydrogène. Au Canada, la production de pâte au sulfate (procédé kraft) constitue sûrement, et de loin, la principale source de sulfure d'hydrogène. A cet égard, il existe d'autres procédés importants: la production d'abrasifs, la fabrication de viscose pour la production de pellicules cellulosiques, la production d'aluminium, la fabrication de coke métallurgique et la production de fer.

Lors de la fabrication de pâte au sulfate, les gaz de cheminée provenant du four de récupération, y compris ceux provenant de l'évaporateur à contact direct, les gaz résiduaires provenant des fours à chaux et les produits non condensables rejetés lors de la décompression du digesteur, du réservoir de décharge par soufflage et de l'évaporateur à effets multiples, constituent les principales sources de sulfure d'hydrogène. La quantité de sulfure d'hydrogène qui atteint réellement l'environnement dépend du rendement du système de dépollution dans chaque usine. Les facteurs de rejet pour les procédés utilisés dans des usines au Canada sont en moyenne de 1.6×10^{-3} t de H_2S par tonne de pâte et 3.9×10^{-3} t de H_2S par tonne de pâte, respectivement, pour les usines situées en Colombie-Britannique et ailleurs au Canada. Les rejets de sulfure d'hydrogène imputables à ces opérations se chiffraient en tout à 27,821 t en 1978.

On fabrique au Canada deux types d'abrasifs synthétiques: l'oxyde d'aluminium et le carbure de silicium. La préparation des deux abrasifs nécessite l'utilisation de coke; une partie du soufre renfermé dans ce coke est rejetée sous forme de sulfure d'hydrogène lors de la fusion réductrice. En raison des conditions réductrices dans lesquelles sont effectués les procédés de fabrication, on suppose que 5% du soufre est émis sous forme de sulfure d'hydrogène (Lemmon 1979). D'après cette hypothèse, les rejets de H_2S dus à la fabrication d'abrasifs se sont chiffrés à 159 t en 1978.

Au cours de la fabrication d'aluminium, on suppose que 1% du soufre émis est du H_2S (Lemmon 1979). Ainsi, on peut supposer que l'industrie de l'aluminium a rejeté 219 t de H_2S en 1978.

Au Canada, l'industrie des ferroalliages produit du ferrosilicium et du ferromanganèse. On suppose que 2% du soufre émis au cours de la fabrication des ferroalliages l'est sous forme de H_2S. D'après cette hypothèse, cette industrie a rejeté au Canada 14 t de H_2S en 1978.

Le coke est un résidu de la distillation sèche du charbon bitumineux. Environ 95% du coke produit au Canada est carbonisé dans des fours à coke classiques (Choquette 1974). Du sulfure d'hydrogène peut être émis par des fuites dans le cycle complet de cokéfaction; cependant la plupart des émissions proviennent de la combustion du gaz utilisé pour chauffer les fours à coke. Au Canada, après désulfuration partielle, environ 0.5 kg de soufre en moyenne est rejeté par tonne de charbon brûlé dans les fours. On estime à 18 t le rejet de H_2S au Canada en 1978, imputable à la fabrication de coke métallurgique. On obtient une telle estimation en supposant que 0.5% du soufre est rejeté sous forme de sulfure d'hydrogène (Lemmon 1979).

Du sulfure d'hydrogène constitue également la principale matière première utilisée pour produire de l'eau lourde dans les centrales nucléaires. Chaque tranche d'une usine d'eau lourde contient entre 300 et 400 t de H_2S sous pression (Monserco Ltd. 1981). Le H_2S résiduaire est habituellement rejeté au niveau de la torchère où il est brûlé jusqu'au SO_2; une faible quantité de H_2S (environ 2% des gaz résiduels) s'échappe dans l'atmosphère. Toute perturbation (p. ex. défectuosité dans un tuyau ou dans l'enveloppe sous pression) pourrait entraîner le rejet d'une certaine quantité de sulfure d'hydrogène dans l'atmosphère. Selon les estimations, ces pertes étaient de 48 t environ en 1978.

La fabrication de fonte grise par fusion, moulage et finition peut entraîner un rejet de sulfure d'hydrogène se chiffrant à 0.115×10^{-3} t par tonne de fonte grise (Noyes Data Corp. 1975). D'après cette valeur et en supposant que plus de la moitié des producteurs de fonte grise possèdent des brûleurs secondaires (Lemmon 1979), les rejets de H_2S provenant des fonderies de fer canadiennes ont été estimés à 66 t pour l'année 1978.

Dans l'industrie sidérurgique primaire, il peut y avoir émission de sulfate d'hydrogène lors de refroidissement du laitier de haut fourneau. On ne dispose d'aucune donnée sur de tels rejets, mais ils pourraient être diminués de 50-75% en granulant ce laitier (Lemmon 1979).

Le sulfure d'hydrogène peut être rejeté en quantité importante lors du traitement du gaz naturel. En général, le gaz naturel brut renferme 1.2% de H_2S, même si dans certain cas cette teneur est beaucoup plus élevée. Dans certaines régions de l'Alberta, le gaz brut peut renfermer plus de 50% de H_2S. Au Canada, on estime que les rejets de H_2S lors de la désulfuration sont faibles, car le H_2S doit être converti en dioxyde de soufre avant d'être rejeté dans l'atmosphère, sauf en cas d'urgence (Labuda 1980).

Le raffinage du pétrole est plus complexe et une usine donnée utilisera divers procédés selon les exigences du produit. Le soufre pénètre dans la raffinerie sous forme d'un constituant du pétrole brut et se retrouve généralement combiné à l'hydrogène sous forme de sulfure d'hydrogène et à des hydrocarbures sous forme de différents sulfures organiques. Le soufre doit être éliminé du produit et des matières intermédiaires pour satisfaire aux exigences régissant la teneur en soufre du mazout et pour éviter l'empoisonnement par le soufre des catalyseurs; c'est pourquoi on utilise des procédés comme le traitement à l'hydrogène. Au cours des divers procédés utilisés pour traiter le pétrole brut, les composés soufrés sont généralement convertis en sulfure d'hydrogène et en mercaptans de plus faible masse moléculaire. On obtient environ 45 t de sulfure d'hydrogène lors du traitement de 20,000 barils de pétrole brut à teneur élevée en soufre.

Les principales sources de pollution atmosphérique dans les raffineries sont les fuites de gaz non traités, les vapeurs provenant du pétrole et des distillats bruts, ainsi que les eaux résiduaires et les produits de condensation. Les systèmes caractéristiques présentant des rejets de produits plus lourds et en mercaptans dans l'essence. Les gaz résiduels sont brûlés en dioxyde de soufre avant d'être rejetés dans l'atmosphère. Comme dans les usines de gaz naturel, le sulfure d'hydrogène doit être brûlé avant d'être rejeté dans l'atmosphère, sauf en cas d'urgence (Labuda 1980).

La fabrication de plastiques et de résines synthétiques comporte la production de viscose et de pellicules cellulosiques, de polyéthylène, de nylon et de résine polyester. Les données sur les rejets sont très limitées, mais on sait qu'il se produit du sulfure d'hydrogène par décomposition du disulfure de carbone lors de la fabrication du viscose destiné à la fabrication de pellicules cellulosiques. L'insuffisance des données ne permet pas actuellement d'estimer le taux de rejet.

D'après les estimations ci-dessus, les rejets de sulfure d'hydrogène d'origine industrielle au Canada se sont chiffrés à environ 28,345 t en 1978 (Voir Tableau 3-6). Toutes les autres opérations industrielles examinées ne produisaient aucun rejet ou ne produisaient que des rejets négligeables de sulfure d'hydrogène, même si certaines utilisaient des combustibles (c.-à-d. huile lourde, huile légère, charbon) qui étaient parfois à l'origine des rejets.

3.1.2.3 Rejets dus au transports

Les données sur la consommation de carburants ont été regroupées en secteurs comme: automobiles (à essence), aviation, chemin de fer, transport maritime et moteurs diésels. On suppose que les gaz qui s'échappent des aéronefs ont une concentration négligeable de H_2S. Les rejets de sulfure d'hydrogène par des automobiles équipées de convertisseurs catalytiques en métal noble sont, estime-t-on, négligeables

lorsqu'ils brûlent de l'essence dans des conditions normales (moteur au point) (Barnes 1975). Cependant, relativement peu d'automobiles (25-30%) sont suffisamment bien réglées pour que le catalyseur, s'il est présent, agisse réellement dans des conditions oxydantes permettant d'éliminer le H_2S. En se basant sur un rapport minimal H_2S/S pour l'essence de 1/1000 (Gullon 1979), les rejets de sulfure d'hydrogène par les véhicules fonctionnant à l'essence se chiffreraient environ à 11 t annuellement en 1978.

Les compagnies ferroviaires utilisent du carburant diésel pour leur matériel roulant. Les navires utilisent du mazout lourd et du carburant diésel. Divers véhicules tout-terrain et véhicules ordinaires utilisent du carburant diésel. En se basant sur les concentrations moyennes de soufre mentionnées précédemment pour ces carburants et en supposant que 0.05% du soufre est rejeté sous forme de H_2S, les émissions annuelles seraient alors de 6 t pour les automobiles, 28 t pour les navires, 7 t pour les moteurs diésels et 1 t pour les véhicules tout-terrain consommant de l'essence.

Au total, les rejets de sulfure d'hydrogène imputables au transport se sont chiffrés au Canada à 53 t environ en 1978.

3.1.2.4 Rejets par diverses sources

Les sources de cette catégorie comprennent les incinérateurs municipaux, les incinérateurs de boues résiduaires, les systèmes de traitement du purin, les incinérateurs industriels/commerciaux, les dispositifs d'élimination des résidus du bois, les incendies de forêt, l'incinération des déchets d'abattage, les incendies de constructions et les éruptions de puits de gaz.

On a pas décelé de sulfure d'hydrogène dans les gaz rejetés par les incinérateurs municipaux (Carotti et Smith 1974; Franconeri et Kaplan 1976; Galeski et Schrag 1976; Jahnke et coll. 1977), et aucun facteur de rejet n'a été signalé pour le H_2S (Surprenant 1976). On estime donc que les rejets provenant des incinérateurs municipaux sont négligeables.

On sait que le sulfure d'hydrogène est produit biologiquement dans les égouts à partir de composés organiques formés par hydrolyse de substances comme la cystine et la méthionine, et par la réduction de sulfates. Les eaux usées renferment généralement 1-5 $mg.L^{-1}$ de composés organo-sulfurés, tandis que certains déchets industriels, comme les déchets de laine, contiennent des composés organosulfurés à des concentrations pouvant atteindre 50-100 $mg.L^{-1}$. On a mesuré d'importantes concentrations de H_2S (supérieures à 28 $mg.m^{-3}$ (20 ppm)) au niveau des évents de fosses septiques domestiques dans une zone où l'eau présentait des concentrations élevées de sulfate (Beck et Donini 1980). Les sulfates

sont présents dans les eaux usées presqu'entièrement sous forme inorganique et pénètrent dans le système avec les eaux résiduaires et les eaux souterraines salines et par déversement industriel d'eau de marée ou d'eau de mer dans les égouts. Il y a également production et rejet de sulfure d'hydrogène dans les usines de traitement des eaux d'égout. Le H_2S se forme dans les digesteurs au cours de la digestion anaérobie de boues résiduaires et de déchets industriels. L'insuffisance des données ne permet pas de calculer les quantités de H_2S rejetées par les incinérateurs de boues résiduaires.

Le "gaz de purin" peut provoquer chez les animaux un empoisonnement au H_2S par exposition unique à une concentration élevée ou par des expositions à long terme à de faibles concentrations (McQuitty et Feddes 1978). Ce gaz peut également constituer un grave danger professionnel pour les travailleurs agricoles (Kaipainen 1954). L'agitation du purin stocké dans des endroits mal aérés entraîne des concentrations élevées et des intoxications létales (Coughlin 1944; Bengtsson 1965; Hogsved 1966; Sallvik 1974; Curtis *et coll.* 1974, 1975). Une telle agitation se produit généralement au cours de la vidange et provoque un dégagement accru d'un mélange gazeux, constitué essentiellement de H_2S. On a montré que la concentration du H_2S se dégageant d'une fosse à purin non agitée pouvait atteindre 1400 $mg.m^{-3}$ (1000 ppm). L'insuffisance de données détaillées à cet égard ne permet pas actuellement de quantifier ce type de rejet.

Etant donnée que la teneur en soufre des déchets industriels et commerciaux est faible (en supposant que 0.1% de soufre est émis sous forme de H_2S), on considère que les incinérateurs industriels et commerciaux rejettent une quantité négligeable de sulfure d'hydrogène.

La teneur en sulfure du bois est faible; c'est pourquoi on suppose que les incendies de forêt et l'incinération de déchets d'abattage n'entraînent aucun rejet de sulfure d'hydrogène.

Les incendies de construction peuvent être à l'origine de rejets de sulfure d'hydrogène; cependant, l'insuffisance de données sur la quantité de produits pouvant contenir du sulfure d'hydrogène (p. ex. peintures, caoutchouc et plastiques vinyliques) est susceptibles d'être brûlés au cours de ces incendies, interdit toute estimation significative.

On ignore actuellement la fréquence et le volume de gaz sulfurés produits lors d'éruptions de puits de gaz. Au cours d'une période d'environ 18 jours en décembre 1977, un puits de gaz situé en Alberta a rejeté quotidiennement quelque 0.71×10^6 m^3 de gaz acide dans l'atmosphère (Leahey *et coll.* 1980). La quantité de gaz rejetée durant cette période s'est chiffrée à 12.8×10^6 m^3. Si on estime que la teneur en sulfure d'hydrogène était de 27% v/v, le volume de H_2S rejeté dans l'atmosphère aurait été de 3.46×10^6 m^3, soit une masse de 4910 t. Cette valeur n'est pas donnée au Tableau 3-6, car l'incident s'est produit en 1977.

Il existe d'autres sources possibles de H_2S pour lesquelles on ne peut pas quantifier le rejet en raison de l'insuffisance de données; il s'agit de la combustion de charbon résiduaire qui s'enflamme par combustion spontanée, par négligence ou à dessein; la granulation du laitier de haut-fourneau dans les industries sidérurgiques et les acieries (ici la quantité de sulfure d'hydrogène formée est proportionnelle à la quantité d'hydrogène produite au cours de l'extinction); la production d'asphalte; diverses industries chimiques, comme la fabrication de colorants sulfurés, d'éthyl et de méthyl parathion, de thiophosphate organique, et de nombreux autres produits organosulfurés, et certains procédés de fabrication de lubrifiants et d'acides gras. En outre, les usines de préparation de viandes et de dérivés de viandes, les tanneries, les parcs à bestiaux, les fromageries et les usines de traitement du lait, les usines de traitement de la laine et les décharges contrôlées peuvent constituer des sources de rejet de sulfure d'hydrogène impossible à quantifier actuellement. Cependant, on estime que les émissions de sulfure d'hydrogène provenant de toutes ces autres sources sont très faibles par rapport aux sources plus importantes décrites à la Section 3.1.2.

3.1.2.5 Rejets annuels de sulfure d'hydrogène d'origine anthropique au Canada

Les rejets anthropiques de sulfure d'hydrogène au Canada se sont chiffrés à environ 29,000 t en 1978. Ce total est constitué de 400 t pour l'utilisation de combustibles dans des sources stationnaires, environ 28,300 t pour les procédés industriels et 50 t pour le transport. Le Tableau 3-6 donne, lorsque cela est possible, une ventilation de ces rejets par secteur et par région. En comparaison, les rejets naturels de H_2S au Canada se sont chiffrés à plus de 300,000 t (voir Tableau 3-5). Ce total se compose d'environ 247,000 t provenant des sols, 52,000 t provenant des régions côtières et de 12,000 t provenant des lacs d'eau douce. A l'échelle nationale, la contribution rejet total des sources anthropiques est d'environ 11%. Même s'il ne s'agit là que d'une fraction relativement faible des rejets totaux, les sources anthropiques ont une importance plus grande à l'échelle locale ou régionale, notamment si l'on examine les effets du H_2S sur des récepteurs biologiques et non biologiques.

3.2 CYCLE ABIOTIQUE

Une fois rejeté dans l'atmosphère, le H_2S se comporte comme de nombreux autres polluants gazeux; il est d'abord dispersé, puis finalement éliminé. La durée de séjour dans l'atmosphère varie d'environ 1 jour à plus de 40 jours, selon la saison, la latitude et les conditions atmosphériques. L'oxydation en dioxyde de soufre et en sulfate par des radicaux oxygénés constitue la première transformation chimique du H_2S.

Tableau 3-6. Résumé des rejets anthropiques du H_2S par province et par secteur, 1978 (d'après Environnement Canada, 1981)[a].

	Rejets anthropiques de H_2S (t)												
	T.-N.	I.P.E	N.-E.	N.-B.	Qué.	Ont.	Man.	Sask.	Alta.	C.-B.	T.Y/T.N.O.	Canada (total)	% du total
Procédés industriels													
Fabrication de pâte au sulfate	-	-	805	2549	5883	7432	460	1076	1933	7683	-	27821	96.6
Fabrication de coke métallurgique	-	-	1	-	-	17	-	<1	-	<1		18	0.1
Fonderies de fer	N[b]	N	<1	1	11	49	2	<1	2	1	-	66	0.2
Production primaire d'aluminium	-	-	-	-	157	-	-	-	-	62	-	219	0.8
Fabrication d'abrasifs	-	-	-	-	61	98	-	-	-	-	-	159	0.6
Ferroalliages	-	-	-	-	14	-	-	-	-	-	-	14	N
Production d'eau lourde	-	-	18	-	-	30	-	-	-	-	-	48	0.2
Utilisation de combustible/ sources stationnaires													
Production d'électricité	2	1	14	14	<1	95	3	46	78	N	<1	253	0.9
Domestique	1	<1	2	1	11	9	<1	<1	1	1	N	27	0.1
Commerciale	1	<1	2	1	13	7	1	<1	<1	1	<1	26	0.1
Industrielle	5	<1	8	6	41	31	2	2	1	10	<1	106	0.4
Transport													
Moteurs à essence	<1	<1	<1	<1	3	4	<1	<1	1	1	N	11	N
Chemin de fer	N	N	<1	<1	1	1	1	1	1	<1	N	6	N
Transport maritime	<1	N	<1	<1	17	10	N	N	N	1	N	28	0.1
Moteurs diésels	<1	N	<1	<1	2	2	<1	<1	1	1	N	7	N
Véhicules tout-terrain	N	N	N	N	<1	<1	<1	<1	<1	1	N	1	N
Sources diverses													
Eruption de puits de gaz naturel													
Total	10	1	851	2573	6214	7785	470	1127	2018	7761	<1	28810	
% du total	N	N	3.0	8.9	21.6	27.0	1.6	3.9	7.0	26.9	N		100

[a] Il s'agit de données préliminaires fournies par Arthur Sheffield à Environnement Canada.

[b] Négligeable.

3.2.1 DISPERSION, DEPOT ET TRANSFORMATION

Généralement, les gaz libérés dans l'atmosphère sont dispersés, puis dilués par turbulence. Cette dispersion peut s'accompagner de précipitations, de retombées et de transformations chimiques, qui diminueront toutes les concentrations ambiantes.

La façon dont les gaz se dispersent dans l'atmosphère dépend de nombreux paramètres météorologiques et aérodynamiques et du type de source (ponctuelle ou diffuse). Généralement, les processus de diffusion atmosphérique dépendent de la masse moléculaire du gaz qui se disperse. Comme les forces de turbulence atmosphérique sont beaucoup plus importantes que les forces gravitationnelles, on peut supposer que le sulfure d'hydrogène diffuse de la même façon que d'autres gaz comme le dioxyde de soufre.

Les retombées comportent le dépôt direct de gaz et de particules sur le sol et sur l'eau. Les mécanismes de retombée font intervenir de nombreux phénomènes physiques et chimiques, y compris la sédimentation gravitationnelle, la diffusion turbulente et brownienne, ainsi que des effets d'inertie, des effets électriques et des effets photosynthétiques. Judeikis et Wren (1977) ont conclu qu'il est peu vraisemblable que les retombées irréversibles soient importantes du point de vue environnemental. Cependant, cette conclusion reste à vérifier expérimentalement.

Le dépôt avec les précipitations fait intervenir directement ou indirectement l'action de la pluie. On prévoit que le dépôt du H_2S avec les précipitations est très faible, même si l'on ne dispose que de peu de données expérimentales pour le confirmer (Sprung 1977).

Les transformations chimiques du H_2S sont de nature thermique. Le sulfure d'hydrogène n'absorbe pas le rayonnement solaire qui atteint la trophosphère. Il en subit donc pas de photolyse et ne réagit pas photochimiquement avec l'oxygène. Les principaux processus de perte du H_2S font intervenir des radicaux oxygénés d'origine photochimique. Jaeschke et coll. (1980) ont observé qu'une concentration maximale d'ozone était accompagnée d'une concentration minimale de H_2S, vraisemblablement parce que l'ozone est un précurseur de radicaux oxygénés d'origine photochimique tels que OH.

La durée de conversion moyenne dans la trophosphère du H_2S en SO_2 par réaction avec OH· en Californie est d'environ 18 h (Sprung 1977). Des durées de séjour du H_2S souvent mentionnées sont données au Tableau 3-7. Dans le cas d'un puits photochimique, on peut prévoir une variation saisonnière de la concentration du H_2S. Jaeschke et coll. (1980) ont observé un maximum significatif au cours de l'hiver; les valeurs diminuent au printemps, présentent un minimum en été et augmentent à nouveau en automne. Bottenheim et Strausz (1980) ont estimé à environ 42 jours la durée de H_2S à une latitude de 55°N en hiver, et d'un jour seulement en été.

Tableau 3-7. Durée de séjour du H_2S.

Durée de séjour	Observations	Références
4-35 h (marine) 10-32 h (terrestre) 7-33 (globale)	D'après les estimations de Friend portant sur la production de H_2S et d'après les concentrations mesurées au cours de l'étude	Slatt et coll. 1978
18 h	Réaction avec le radical OH	Sprung 1977
22.3 h (été) 41.9 h (hiver)	Durée estimée d'après les réactions homogènes en phase gazeuse à 55°N	Bottenheim et Strausz 1980
<1 jour	Bilan global du soufre	Kellogg et coll. 1972
∿1 jour	On suppose une réaction d'ordre 1	Jaeschke et coll. 1978, 1980
∿1 jour	$OH + H_2S \rightarrow H_2O + SH$ Concentration moyenne du radical OH de $\sim 3 \times 10^6$ molécules·cm^{-3}	Perry et coll. 1976
27 h	Réaction du radical OH et des concentrations mesurées de H_2S	Delmas et coll. 1980
30 h	Réaction avec le radical OH à la concentration de 2.3×10^6 molécules.cm^{-3}	Stuhl 1974
1.5 jour	Réaction avec le radical OH	Sze et Ko 1980
1.7 jour	Bilan global du soufre	Junge 1963
1-5 jour		Jorgensen 1977a,b
2.3 jour	Réaction avec le radical OH	Cox 1975
3.5 jour	Bilan global du soufre	Friend 1973

3.2.1.1 Modélisation atmosphérique

Les concentrations ambiantes de sulfure d'hydrogène provenant de sources ponctuelles peuvent être estimées à l'aide de modèles comportant la diffusion et les processus chimiques. Ces modèles dépendent du type de source, c.-à-d. ponctuelle ou diffuse.

Il existe une très grande diversité de modèles mathématiques permettant d'évaluer les effets de la dispersion du panache émanant d'une source ponctuelle de type industriel (p. ex. Fabrick et coll. 1977). Certains de ces modèles sont très complexes. L'une des méthodes les plus simples se fonde sur l'hypothèse selon laquelle la dispersion du panache suit une distribution de Gauss (Frenkiel 1953; Turner 1969; Forsdyke 1970; Pasquill 1974). Les effets de la transformation chimique du sulfure d'hydrogène peuvent être intégrés dans le modèle de Gauss en supposant que la concentration diminue de façon exponentielle avec la distance. Cette hypothèse peut être confirmée si les réactions chimiques sont indépendantes du temps et de l'espace.

Les sources diffuses sont composées de nombreuses petites sources ponctuelles. Leurs émissions se font généralement au niveau du sol. On a tenté à plusieurs reprises d'évaluer les effets des conditions météorologiques sur les rejets provenant de ce type de sources. Les méthodes utilisées à cette fin varient de très complexes (p. ex. Reynold et coll. 1973; Shir et Shieh 1974) à très simples (Hanna 1973). Les données prévues par le modèle simple de Hanna seront examinées à la Section 3.2.3.

3.2.2 DIFFUSION DU SULFURE D'HYDROGENE A PARTIR D'UNE SOURCE PONCTUELLE

Le modèle de Gauss modifié pour s'appliquer à des transformations chimiques peut être exprimé mathématiquement par la relation:

$$\frac{U\,\chi\,(x,y,z)}{Q} = \frac{1}{2\pi\sigma_y\sigma_z}\, e^{\frac{-y^2}{2\sigma_y^2}}\, e\left(\frac{-(z+H)^2}{2\sigma_z^2} + e^{\frac{-(z-H)^2}{2\sigma_z^2}}\right) e^{\frac{-kx}{U}} \qquad (3\text{-}2)$$

où

U = vitesse horizontale du vent, que l'on suppose constante dans le temps et l'espace,

χ = valeur moyenne de la concentration en fonction du temps,

Q = taux de rejet par une source ponctuelle continue,

$\sigma_y\sigma_z$ = écarts-types horizontaux et verticaux du panache,

H = hauteur effective du panache au-dessus du terrain,

k = vitesse de réaction relative, et

x,y,z = distances mesurées dans le sens du vent, transversalement par rapport au vent, et perpendiculairement au sol, respectivement.

On peut employer n'importe quelle série uniforme d'unités. L'application de l'équation (3-2) en vue d'estimer la concentration ambiante du H_2S présente certaines difficultés, notamment pour déterminer l'étalement du panache (σ_y, σ_z), la hauteur du panache (H) et la vitesse de réaction (k).

3.2.2.1 Etalement du panache (σ_y,σ_z)

Les valeurs de l'étalement varient selon la stabilité de l'atmosphère. En général, elles tendent à s'accroître lorsque l'atmosphère passe d'un état de stratification stable à un état de stratification instable. On peut estimer l'étalement du panache en fonction de la distance sous le vent à partir de la source dans le cas d'un terrain plat, en utilisant un schéma proposé par Pasquill-Gifford (Turner 1969) qui se base sur les données de vitesse du vent, de l'ennuagement et de l'insolation. On peut également calculer ces valeurs à partir de l'intensité des rafales (Raynor et Smith 1964) ou des gradients verticaux de température (United States Nuclear Regulatory Commission 1972).

L'étalement du panache peut être modifié par des effets aérodynamiques associés à la structure des bâtiments. Les tourbillons du côté sous le vent d'une cheminée sont susceptibles de provoquer un phénomène d'entraînement descendant et de faire dévier les panaches vers le sol. De tels effets peuvent avoir seulement une importance mineure (Sherlock et Stalker 1941; Moore 1974). Cependant, l'étalement du panache peut être grandement modifié par les courants descendants provoqués par des bâtiments dont la hauteur est élevée par rapport à celle de la cheminée. Il existe des méthodes mathématiques et physiques de modélisation permettant d'estimer les concentrations au sol dues à l'entraînement (Gifford 1968; Abbey 1976; Huber et Snyder 1976). Les méthodes mathématiques consistent généralement à ajuster les paramètres de l'étalement du panache (σ_y, σ_z) (Huber 1977) ou la hauteur des panaches (Briggs 1976) en vue de tenir compte des effets des bâtiments.

Il est possible qu'un panache soit emprisonné sous une inversion élevée. On peut évaluer l'influence d'un tel phénomène si on suppose que le panache est réfléchi à l'interface entre l'air neutre et l'air stable (Bierly et Hewson 1962). L'emprisonnement du panache peut accroître les concentrations au niveau du sol par un facteur de 2.

Des caractéristiques topographiques complexes imposent diverses modifications à l'étalement horizontal et vertical du panache, y compris des modifications relatives à la distorsion du panache, et augmentent la dilution provoquée par différentes sources de mouvements irréguliers, y compris les effets de sillage et les écoulements de gravité (Hanna et coll. 1977). De nombreuses études effectuées au cours des dix dernières années ont permis d'établir d'une manière concluante qu'un terrain irrégulier accroissait de façon significative l'étalement des panaches (Hinds 1970; Leahey et Halitsky 1973; Leahey 1974; Start et coll. 1975; Clements et Barr 1976; Kao et Taylor 1977).

L'effet net de la topographie sur la dispersion des panaches élevés n'a pas encore été résolu. Certaines études montrent qu'elle provoque un accroissement de la diffusion horizontale supérieure à l'accroissement de la diffusion verticale et, par conséquent, qu'elle exerce un effet bénéfique sur la qualité de l'air au niveau du sol (Hinds 1970; Start et coll. 1975; Kao et Taylor 1977). D'autres études (Leahey 1974; Leahey et Davis 1978) contredisent ces résultats, car elles soutiennent que la topographie provoque un accroissement de l'étalement vertical du panache supérieur à celui de l'étalement horizontal donnant lieu ainsi au niveau du sol à des concentrations maximales du panache environ 50 fois plus importantes que les concentrations prévues pour le terrain plat. Les résultats expérimentaux comme ceux décrits ci-dessus illustrent la difficulté d'élaborer des équations de dispersion susceptibles de s'appliquer à toutes les conditions topographiques. Il est vraisemblable que le potentiel de diffusion d'une ligne de partage de l'air est déterminé par l'orientation particulière des collines et des vallées. Pour cette raison, il faut généralement effectuer des expériences *in situ* pour évaluer de façon fiable les effets topographiques spécifiques d'un site. En l'absence de telles expériences, on peut estimer la limite supérieure des concentrations susceptibles de se produire en utilisant les hypothèses comme la collision du panache (Turner 1969).

3.2.2.2 Hauteur du panache (H)

La hauteur d'un panache au-dessus du terrain correspond à la somme de la hauteur physique de la cheminée et de l'élévation du panache. Il existe de nombreuses équations permettant d'estimer l'élévation du panache au-dessus d'un terrain plat. Au moins 20 formules ont été publiées depuis 1950, même s'il semble y avoir un accord général sur les formules à utiliser dans le cas de conditions atmosphériques neutres et stables. Ces formules sont basées sur l'hypothèse qu'il existe une relation linéaire entre le rayon du panache et la hauteur à laquelle il s'élève. Dans le cas d'atmosphères neutres, cette hypothèse, parallèlement à une équation de moments ou de conservation d'énergie, conduit à la "loi des 2/3" relative à des panaches légers. Selon cette loi, la hauteur du panache s'accroîtrait initialement à la puissance 2/3 de la distance sous le vent. Cette hauteur tend à s'égaliser et à devenir constante à mesure que la turbulence créée par le panache devient égale à celle de l'air ambiant. Dans le cas de conditions stables, l'hypothèse d'une relation linéaire entre la hauteur et le rayon du panache permet de

prévoir que la hauteur finale d'un panache soumis uniquement à la poussée ascendante de l'air varie de façon inverse avec la racine cubique du gradient de température vertical. Les résultats basés sur la relation linéaire entre l'étalement et l'ascension du panache ont fait l'objet d'un examen complet et sont souvent utilisés pour estimer la hauteur des panaches plus légers que l'air. (Csanady 1956, Briggs 1965, 1969, 1971, 1975; Slawson et Csanady 1967; Bringfelt 1969; Thomas et coll. 1970; Carpenter et coll. 1971; Hewett et coll. 1971; Johnson et Uthe 1971).

En raison de l'insuffisance de données empiriques détaillées sur l'ascension d'un panache léger au-dessus d'un terrain plat dans une atmosphère instable, Briggs (1969) recommande de supposer que la hauteur du panache est égale à la hauteur atteinte dans des conditions atmosphériques neutres. Moore (1974) a obtenu des résultats empiriques permettant de confirmer cette hypothèse. L'hypothèse d'une relation linéaire entre la hauteur et le rayon d'un panache entraîné par sa quantité de mouvement conduit à la "loi des 1/3" (Briggs 1971). On peut également estimer la hauteur d'un panache entraîné par sa quantité de mouvement à l'aide de plusieurs formules empiriques populaires, telles que celles proposées par Rupp et coll. (1948).

On a récemment tenté de prévoir la hauteur d'un panache en utilisant des modèles numériques basés sur des hypothèses vraisemblablement plus réalistes que celles employées pour obtenir la formule donnant la hauteur du panache par la "loi des 2/3" ou la "loi des 1/3" (Slawson et coll. 1979). Les évaluations ont montré que l'utilisation de ces modèles plus élaborés n'entraînait qu'une amélioration marginale de cette estimation. On peut expliquer en partie l'absence d'améliorations appréciables en raison de la qualité médiocre des données météorologiques utilisées pour évaluer les modèles.

Il existe encore une controverse concernant les effets de la topographie sur la hauteur du panache. On a parfois supposé que le courant d'air au-dessus des crêtes et des collines était approximativement égal au courant potentiel (p. ex. Leahey et Rowe 1974; Egan 1975). Ce courant potentiel existerait dans des conditions d'équilibre en l'absence d'effets de frottement et/ou de diffusion atmosphérique. Dans des conditions de courant potentiel, le panache serait entraîné plus près du sol qu'il ne le serait dans le cas d'un terrain plat. Des études effectuées en Alberta (Leahey et Hicklin 1973; Leahey 1974; Leahey et Davies 1978), ont montré qu'en cas de courants ascendants suivant un terrain qui s'élève lui aussi, les vitesses verticales sont généralement supérieures à celles nécessaires pour maintenir un courant d'air parallèle. La hauteur du panache au-dessus du sol devrait donc s'accroître lorsque le panache passe au-dessus de la crête d'une arête. Certains travaux effectués à l'ouest des Etats-Unis ont montré que l'hypothèse d'un courant parallèle au-dessus d'une crête est plausible (Elliott et coll. 1977).

3.2.2.3 Vitesse relative de la réaction (k)

Sprung (1977) a étudié la littérature concernant l'oxydation du H_2S dans la troposphère. Il a conclu que le sulfure d'hydrogène était utilisé de façon homogène par le radical hydroxyl (OH·) beaucoup plus rapidement que par d'autres espèces troposphériques. La constante de vitesse (c) de la réaction du H_2S avec OH· est de 5.2×10^{-12} $cm^3 \cdot molécule^{-1} \cdot s^{-1}$. La vitesse relative de la réaction $k = c\ [réactif]\ [H_2S]$ est calculée en fixant $[H_2S] = 1$. En fixant la concentration de OH· 3×10^6 molécules cm^{-3}, valeur caractéristique des régions rurales de Californie, Sprung a estimé que $k = 1.6 \times 10^{-5}$ s^{-1}.

Il faut souligner que la valeur de k devrait être inférieure au Canada, car les concentrations du radical OH formé photochimiquement sont inférieures à celles en Californie. Ceci est particulièrement vrai dans le cas des régions nordiques au cours de l'hiver (Bottenheim et Strausz 1980). Altshuller a estimé la concentration moyenne du OH dans l'hémisphère occidental à 3×10^5 molécules.cm^{-3}. Il a également fait état de variations importantes de la concentration du OH en été et en hiver à des altitudes supérieures par exemple, la concentration du OH au niveau du sol entre les latitudes 50 et 60^0N a varié de moins de 1×10^4 molécules.cm^{-3} en janvier à environ 1.8×10^5 molécules.cm^{-3} en juillet. En utilisant les concentrations de OH· ci-dessus, les valeurs de k sont d'approximativement 5.2×10^{-8} s^{-1} en janvier et 9.4×10^{-7} s^{-1} en juillet. Dans certaines conditions, les variations de k peuvent influer sur les concentrations du H_2S au niveau du sol.

3.2.3 DIFFUSION DU SULFURE D'HYDROGENE A PARTIR D'UNE SOURCE DIFFUSE

Hanna (1971, 1973) a évalué la pollution provenant de sources diffuses et a conclu que la vitesse du vent ainsi que l'importance de la source constituaient les principaux facteurs déterminant la gravité des problèmes de pollution, quelle que soit la région.

Si on suppose que le sulfure d'hydrogène ne réagit de façon importante qu'avec les radicaux OH et que la concentration de ces radicaux demeure constante, le modèle de Hanna, qui prévoit la concentration du H_2S à l'intérieur d'une source diffuse, peut être exprimé par la relations:

$$C = \frac{\Delta x Q}{UZ} \left(\frac{1}{1 + \frac{k\Delta x}{U}} \right) \qquad (3\text{-}3)$$

où C = concentration moyenne au sol ($g.m^{-3}$ ou ppm) à l'intérieur d'une source diffuse de superficie $(\Delta x)^2$;

Δx = longueur (m) d'un côté de la source; cette longueur peut varier de 1 à 100 km;

U = vitesse du vent ($m.s^{-1}$);

Z = hauteur moyenne (m) à laquelle est distribué le polluant; et

Q = taux de rejet par la source ($g.m^{-2}.s^{-1}$ ou $cm^3.m^{-2}.s^{-1}$).

Le rapport $\Delta x/Z$ présente les valeurs caractéristiques de 50, 200 et 600 dans le cas de conditions atmosphériques instables, neutres et stables, respectivement.

3.2.4 EXEMPLES DE CALCULS

Il est souvent souhaitable de calculer la concentration du H_2S au niveau du sol à la suite d'un rejet par une source donnée dans des conditions météorologiques spécifiques. Ce calcul peut utiliser les équations (3-2) et (3-3) pour des sources ponctuelles et diffuses, respectivement.

A des fins d'illustrations, on a calculé la concentration du H_2S au niveau du sol pouvant résulter du rejet par une source ponctuelle au sol, par deux sources ponctuelles élevées et par deux sources diffuses. La rupture d'une canalisation de gaz acide (non désulfuré) constituait la source ponctuelle au sol. Les deux sources ponctuelles élevées étaient représentées par une usine de pâtes au sulfate (procédé kraft) (Choquette 1980) et par l'éruption d'un puits de gaz non désulfuré dans le sud-ouest de l'Alberta (Leahey et coll. 1980). Un marécage d'eau douce et un marais estuarien constituaient les sources diffuses.

3.2.4.1 Sources ponctuelles au niveau du sol

En Alberta, de nombreux puits de gaz naturel rejettent également du sulfure d'hydrogène. Les gazoducs transportent souvent des mélanges de gaz naturel et de sulfure d'hydrogène sur des distances de plusieurs milles, à partir des puits jusqu'aux usines de traitement. La sécurité du grand public soulève beaucoup d'inquiétude. En effet, qu'arriverait-il si l'un de ces gazoducs venait à se rompre (Andrews et Atwell 1979; Whittaker 1980)?

On peut calculer le taux de rejet lors d'une rupture à partir des paramètres du gazoduc et des caractéristiques du gaz (Bell 1978; Knox et coll. 1979). On utilise parfois des modèles complexes de diffusion complexe pour calculer les concentrations au sol à la suite d'un rejet variable de gaz (p. ex. Purvis et Dick 1979), mais le modèle simple de Gauss exprimé par l'équation (3-2) peut donner des approximations d'ordre un. Il faut souligner que ces estimations sont nécessairement grossières, car elles sont fondées sur l'hypothèse d'un rejet constant. En appliquant l'équation (3-2), on a supposé que le gaz ne produit pas de panache ascendant en s'échappant. Une telle hypothèse est soutenue par des expériences effectuées en Alberta (Knox et coll. 1970).

On a choisi un taux de rejet moyen de 0.45 $m^3 \cdot s^{-1}$ après la rupture d'un gazoduc. On a supposé que les vitesses du vent étaient de 5, 10 et 15 $km \cdot h^{-1}$. On a également utilisé les écartstype de l'étalement du panache donnés par Pasquill-Gifford (Turner 1969), pour des conditions atmosphériques légèrement stables caractéristiques du Canada.

Le Tableau 3-8 donne les concentrations maximales de H_2S calculées au niveau du sol en fonction de la distance sous le vent. Les résultats sont donnés dans le cas d'un panache non réactif et d'un panache réactif. A des fins de comparaison, on a supposé une vitesse de réaction relative (k), élevée pour le panache réactif (1.6×10^{-5} s^{-1}). On a utilisé les valeurs de Pasquill-Gifford pour l'étalement des panaches; c'est pourquoi les concentrations maximales données dans le Tableau 3-8 correspondent aux durées de 10 min en moyenne.

D'après les résultats donnés dans ce tableau, on décèle les concentrations les plus élevées de H_2S immédiatement sous le vent par rapport au point de rupture du gazoduc. Ces concentrations diminuent rapidement avec la distance et avec la vitesse du vent. L'effet des réactions chimiques à l'intérieur du panache est maximal à de grandes distances dans le sens du vent lorsque la vitesse du vent est faible. Les durées du transport sont suffisantes dans ces conditions pour permettre une oxydation importante du H_2S.

3.2.4.2 Sources ponctuelles élevées

Les paramètres de rejet relatifs aux deux sources ponctuelles élevées sont présentés au Tableau 3-9. Ce tableau montre la nature distincte des deux sources. Les gaz sont rejetés à faible vitesse de l'usine de pâte, mais en raison de leur température relativement élevée, ils s'élèvent rapidement. C'est pourquoi il y a lieu d'estimer la hauteur à laquelle ils s'élèvent au-dessus de la cheminée en utilisant les équations comme la "loi des 2/3" qui s'applique à un tel panache. Les gaz provenant de l'éruption d'un puits sont rejetés à des vitesses extrêmement élevées mais à des températures voisines de la température ambiante.

Tableau 3-8. Concentration maximale du H_2S calculée au niveau du sol ($mg.m^{-3}$) à la suite de la rupture hypothétique d'un gazoduc, en fonction de la vitesse du vent et de la distance sous le vent, dans de présumées conditions atmosphériques légèrement stables.

Panache	Vitesse du vent ($km.h^{-1}$)	Distance sous le vent (km)					
		0.1	1.0	5.0	10.0	50.0	100.0
Non réactif	5	6777	130	11	4.2	0.60	0.24
	10	3389	66	5.7	2.1	0.31	0.13
	15	2260	43	3.8	1.4	0.20	0.08
Réactif	5	6770	128	11	3.8	0.35	0.08
	10	3387	66	5.6	2.0	0.24	0.07
	15	2258	43	3.6	1.4	0.15	0.06

Tableau 3-9. Présumés paramètres de rejet du H_2S pour les sources indiquées.

Paramètres	Usine de pâte[a]	Eruption d'un puits[b]
Hauteur de la cheminée (m)	45	10
Diamètre de la cheminée (m)	5.7	0.07
Vitesse à la sortie de la cheminée ($m.s^{-1}$)	9.1	2160
Température à la sortie de la cheminée (°C)	150	Ambiant
Taux de rejet total ($m^3.s^{-1}$)	148	8.3
Taux de rejet du H_2S ($t.d^{-1}$)	3.9	273
Taux de rejet du H_2S ($m^3.s^{-1}$)	0.032	2.24

[a] D'après Choquette 1980.

[b] D'après Leahey et coll. 1980.

Ils sont donc dominés par leur quantité de mouvement et l'on peut calculer leur ascension en utilisant la "loi des 1/3" ou la formule de Rupp et coll. (1948).

Les estimations de la diffusion données comme exemple ont été obtenues en utilisant l'équation (3-2). Les calculs ont été effectués dans le cas d'un terrain plat en supposant qu'il n'y a ni entraînement vers le bas par des structures ni effet d'écoulement le long de la cheminée. On a calculé la hauteur du panache émanant de l'usine de pâte à l'aide de l'équation de Briggs (1971); selon cette équation, la hauteur finale d'un panache entraîné par sa poussée ascendante dans une atmosphère stable varie avec l'inverse de la racine cubique du gradient vertical potentiel de température. La valeur hypothétique du gradient vertical de température correspondant à des atmosphères légèrement stables, utilisée lors des calculs était de $0.01^{\circ}C\ m^{-1}$. La formule de Rupp et coll. (1948) a permis de calculer l'ascension d'un panache dominée par sa quantité de mouvement lors de l'éruption d'un puits.

Le Tableau 3-10 présente les concentrations maximales du H_2S calculées au niveau du sol en fonction de la vitesse du vent. Les résultats correspondent à un panache non réactif et un panache réactif. D'après ce tableau, on constate que l'éruption d'un puits donne des concentrations de H_2S au niveau du sol supérieures à celles lors d'un rejet par une usine de pâte et papier caractéristique. Les concentrations les plus importantes associées à l'usine de pâte et à l'éruption d'un puits sont observées à des vitesses du vent faibles et élevées, respectivement. En outre, les réactions chimiques à l'intérieur des panaches ont un effet significatif sur les concentrations maximales uniquement aux faibles vitesses du vent, car dans ce cas la durée de transport de la source jusqu'à des sites situés dans le sens sous le vent est suffisante pour permettre une oxydation importante du H_2S.

3.2.4.3 Sources diffuses

L'équation (3-3) a permis de calculer la concentration moyenne susceptible de se produire à l'intérieur d'importantes sources diffuses de H_2S. Les deux sources choisies à titre d'exemple étaient un marécage d'eau douce et un marais estuarien. Les taux de rejet étaient d'environ 0.0178 et de $139.5\ g.m^{-2}\ a^{-1}$, respectivement (Adams et coll. 1979). On a supposé que la valeur de $\Delta x/Z$ (300) correspondait à une atmosphère légèrement stable.

D'après les résultats des calculs présentés au Tableau 3-11, on peut voir que les concentrations atmosphériques du H_2S rejeté par des sources naturelles peuvent varier de plusieurs ordres de grandeur. De telles concentrations dépendent aussi fortement de la vitesse du vent. En outre, les concentrations diminuent avec la superficie de la source, car les transformations chimiques ont alors plus de temps pour se produire à l'intérieur de zones plus importantes. Les différences imputables

Tableau 3-10. Concentration maximale du H_2S calculée au niveau du sol rejeté par la source indiquée, en fonction de la vitesse du vent, dans de présumées conditions atmosphériques légèrement stables.

Origine du rejet	Panache	Concentration maximale du H_2S au niveau du sol ($mg \cdot m^{-3}$) aux vitesses du vent ($km \cdot h^{-1}$) suivantes:				
		2	5	10	20	40
Usine de pâte	Non réactif	0.025	0.024	0.020	0.017	0.011
	Réactif	0.017	0.021	0.018	0.017	0.011
Eruption d'un puits de gaz	Non réactif	17	49	1.0×10^2	2.4×10^2	3.8×10^2
	Réactif	15	49	1.0×10^2	2.4×10^2	3.8×10^2

Tableau 3-11. Concentration moyenne du H_2S calculée pour le marais d'eau douce et les marécages estuariens de diverses régions, en fonction de la vitesse du vent, dans de présumées conditions atmosphériques légèrement stables.

Source	Superficie (km^2)	Concentration moyenne du H_2S ($\mu g.m^{-3}$) pour les différentes vitesses du vent ($km.h^{-1}$) suivantes:				
		2	5	10	20	40
Marais d'eau douce	10	0.017	0.068	0.035	0.018	0.008
	100	0.15	0.066	0.033	0.018	0.008
	1000	0.11	0.057	0.032	0.017	0.008
Marécage estuarien	10	1300	530	270	140	68
	100	1200	510	260	130	68
	1000	890	440	250	130	67

à la superficie diminuent selon la vitesse du vent et deviennent négligeables pour des vitesses du vent supérieures à 15 km.h^{-1} environ. La concentration moyenne dépend dans une faible proportion de la superficie. Ainsi, le Tableau 3-11 montre qu'une superficie multipliée par 100 n'entraîne seulement qu'une diminution de 30% de la concentration moyenne calculée pour une vitesse du vent de 2 km.h^{-1}. Selon l'équation (3-3), les concentrations du H_2S seraient, dans des conditions stables et neutres, inférieures à celles présentées dans le Tableau 3-11 pour une atmosphère légèrement stable, car les conditions instables et neutres correspondent à des valeurs moindres de $\Delta x/Z$.

3.3 CYCLE BIOTIQUE

Le biote joue un rôle important dans le cycle du H_2S dans l'environnement. On a déjà étudié le sulfure d'hydrogène rejeté par des sources naturelles. (Voir Section 3.1.2.) En outre, le sulfure d'hydrogène en contact avec certains systèmes biologiques peut être absorbé, distribué dans différents tissus, puis rejeté sous forme non modifiée ou peut encore être métabolisé.

3.3.1 ORGANISMES INFERIEURES

Les sulfobactéries photosynthétiques peuvent oxyder le H_2S selon la réaction générale:

$$CO_2 + 2H_2S \xrightarrow[\text{énergie}]{\text{lumière}} CH_2O + H_2O + 2S \qquad (3\text{-}4)$$

Les trois principales familles de bactéries photosynthétiques pouvant oxyder le H_2S sont (i) la thiobactérie verte, *Chlorobiaceae*, présente dans 140-270 mg.L^{-1} (4-8 mM) de H_2S et SO_4^{2-}; (ii) la thiobactérie pourpre, *Chromatiaceae*, présente dans 27-140 mg.L^{-1} (0.8-4 mM) de H_2S, qui oxyde le H_2S en S; et (iii) la bactérie "non sulfurée" pourpre, *Rhodospirilliaceae*, dans 14-68 mg.L^{-1} (0.4-2 mM) de H_2S, qui peut oxyder le H_2S en SO_4^{2-} ou en S (Zinder et Brock 1978).

Outre ces bactéries photosynthétiques, un certain nombre de bactéries aérobies peuvent oxyder le H_2S. Le Tableau 3-12 mentionne les caractéristiques de diverses familles et de divers genres de bactéries de ce type (Roy et Trudinger 1970). Le soufre provenant de l'oxydation du H_2S peut se déposer soit au niveau intracellulaire, vraisemblablement dans des vésicules liées à la membrane, ou encore à l'extérieur des cellules, selon le type de bactérie.

Tableau 3-12. Les micro-organismes lithotrophes du soufre (d'après Roy et Trudinger 1970).

Famille	Caractéristiques	Habitat	Genre
	CHIMIOLITHOTROPHES		
Thiobacteriaceae	Bactéries en bâtonnet, incolores, de type coccus droites ou incurvées; flagelles polaires lorsqu'ils sont mobiles. Oxydent les composés sulfurés et déposent généralement des granules de soufre à l'intérieur ou à l'extérieur des cellules.	Une grande diversité d'environnements d'eau douce et d'eau salée renfermant du H_2S. *Thibacillus* décelé dans le sol, les eaux résiduaires de mine, les eaux usées, les effluents industriels.	*Thiobacterium* *Macromonas* *Thiovulum* *Thiospira* *Thiobacillus*
Beggiatoaceae	Cellules incolores apparaissant dans des tricnromes à l'intérieur desquels elles sont disposées en chaînes. Les trichromes présentent un mouvement glissant lorsqu'ils sont en contact avec un substrat. Lorsqu'ils croissent en présence de sulfure d'hydrogène, les trichromes renferment des globules de soufre.	Environnements d'eau douce et d'eau salée renfermant du H_2S.	*Beggiatoa* *Thiospirillopeis* *Thioplaca* *Thiothrix*
Achromatiaceae	Grandes cellules sphériques, ovoïdes ou ayant la forme de cylindres courts renfermant des granules de soufre et parfois des inclusions de carbonate de calcium.	Vasières d'eau douce et saumâtre contenant du H_2S.	*Achromatium*
	PHOTOLITHOTROPHES		
Thiorhodaceae	Organismes unicellulaires, se développant souvent en agrégats cellulaires ou en familles de tailles et de formes variables. Les cellules uniques ont la forme de sphères, de bâtonnets ovoïdes et courts, de vibrions, de spirales et parfois de chaînes; ils contiennent de la bactériochlorophylle et des caroténoïdes; organismes strictement photosynthétique; anaérobies ou microaérophiles. La couleur varie du bleu violet au rouge foncé en passant par le pourpre. Le soufre s'accumule à l'intérieur des cellules.	Trouvées le plus communément dans les vasières et dans les eaux stagnantes renfermant du H_2S et exposées à la lumière. Nombreux organismes trouvés dans des sources de soufre.	*Thiosarcina* *Thiopedia* *Thiocapsa* *Thiodictyon* *Thiothece* *Thiocystis* *Lamprocystis* *Amoebobacter* *Thiopolycoccus* *Thiospirillum* *Rhabdomonas* *Rhodothece* *Chromatium*
Chlorobacteriaceae	Petites bactéries de morphologie variable. La couleur verte est due à la présence de pigments chlorophylliens. Du soufre élémentaire est déposé fréquemment à l'extérieur des cellules. Strictement photosynthétiques, anaérobies.	Vasières d'eau salée et d'eau douce contenant du H_2S et exposées à la lumière; sources de soufre.	*Chlorobium* *Pelodictyon* *Clathrochloris* *Chlorobacterium*

L'absorption du H_2S sur l'algue *Chlorella vulgaris* dépend fortement, semble-t-il, du pH (Spedding et coll., 1980a); cette absorption est élevée à de faibles pH. On suppose que l'absorption se produit par diffusion du H_2S (aq.) plutôt que par diffusion des espèces ioniques présentes dans des solutions de H_2S.

3.3.2 VEGETATION

3.3.2.1 Absorption

Spedding et coll. (1980b) ont étudié l'absorption du H_2S aqueux par des chloroplastes isolés d'épinards. L'absorption s'accroît à mesure que le pH diminue, ce qui laisse supposer qu'elle est directement reliée à la concentration du H_2S (aq.) plutôt qu'à la concentration ionique. Dans les environnements aquatiques de faibles pH, on pourrait prévoir une diffusion pratiquement illimitée du H_2S (aq.), entraînant un déséquilibre dans le métabolisme du soufre, même à de faibles concentrations de H_2S.

L'absorption du sulfure d'hydrogène par des plantes supérieures devrait être pratiquement proportionnelle à sa solubilité dans l'eau, à moins que le H_2S ne soit rapidement converti en d'autres produits. Etant donné que les plantes peuvent fermer leurs stomates, l'absorption du H_2S dépend, dans une certaine mesure, des conditions provoquant l'ouverture des stomates, y compris l'exposition à la lumière et le stress dû à l'eau (Coyne et Bingham 1978). L'échange gazeux par la surface foliaire externe est négligeable. Cependant des échanges peuvent se produire à la surface cellulaire des espaces interstitiels foliaires (Turrell 1936).

3.3.2.2 Distribution

Des expériences approfondies effectuées par Thompson et Kats (1978) ont montré que la fumigation continue de plantes présentant différentes concentrations de H_2S entrainait dans les tissus végétaux une accumulation de soufre provenant du H_2S dont l'importance dépendait du degré d'exposition. Les plantes cultivées à croissance rapide, telles que la vigne, la luzerne et la laitue, ont présenté une accumulation plus rapide de soufre dans les tissus foliaires que le marronier de Californie et le pin ponderosa à croissance plus longue (Tableau 3-13) (Thompson 1977); (Thompson et Kats 1978). Dans les betteraves à sucre, la teneur moyenne en soufre sous forme de sulfates a présenté une accumulation régulière mais faible dans les feuilles et les racines selon le traitement. La teneur en soufre par unité de masse était plus élevée dans les feuilles que dans les racines (Tableau 3-13).

Tableau 3-13. Accumulation du sulfate dans des plantes exposées à du H_2S (d'après Thompson 1977; Thompson et Kats 1978).

Echantillon	Durée (jours) de la fumigation	% de soufre sous forme de sulfate, en masse sèche, pour les concentrations de H_2S ($\mu g.m^{-3}$ (ppb)*) suivantes: 0 (0)	42 (30)	140 (100)	420 (300)	4200 (3000)
Luzerne (Eldorado)	20	1.03	1.23		2.45	4.85
	57	0.94	1.10		3.00	
(Hayden)	20	0.92	1.36		2.44	5.20
	57	1.00	1.29		3.41	
Feuilles de vigne	95	0.78	1.26		3.33	4.50
Laitue Boston	59	0.78	0.82	1.30	1.77	
Aiguilles de pin Ponderosa	74	0.96	1.23		1.11	1.65
Feuilles de maronnier de Californie	95	1.02	2.49		4.40	5.54
Feuilles de betteraves à sucre	123	0.66	0.93	1.33	1.88	
Racines de betteraves à sucres	123	0.05	0.06	0.08	0.12	

* partie par milliard

Dans d'autres expériences au cours desquelles de jeunes soleils (*Helianthus annuus* L.) ont été exposés au H_2S, le dosage du soufre dans les plantes a révélé une accumulation de ce composé, en particulier dans les racines. Ce résultat contrastait avec des expositions au SO_2 au cours desquelles du sulfate s'accumulait dans les feuilles.

3.3.2.3 Métabolisme

On a montré que le H_2S s'incorporait d'abord dans la fraction organique des plantes (Steubing et Jager 1978). Des expériences utilisant des concentrations très élevées de H_2S ont montré qu'il y avait d'abord accumulation rapide de cystéine suivie d'une accumulation plus lente de sulfate. Par conséquent, il se produit apparemment une incorporation directe de sulfure dans le cystéine plutôt qu'une conversion initiale en sulfate (Brunold et Erismann 1974, 1975). Cependant, l'excès de soufre s'accumule dans la vacuole sous forme de sulfate, provoquant ainsi un accroissement de la pression osmotique de la sève cellulaire (Steubing et Jager 1978).

On a décelé, dans plusieurs espèces végétales, y compris les feuilles de navet (Thompson et Moore 1968), les chloroplastes d'épinard (Frankhauser et coll. 1976) et les graines de colza (Ngo et Shargool 1974) l'enzyme cystéine-synthétase qui catalyse la réaction:

$$\text{O-acétyl-L-sérine} + H_2S \rightarrow \text{cystéine} + CH_3COO^- + H^+ \qquad (3\text{-}5)$$

La réduction du sulfate constitue vraisemblablement la principale source de sulfure nécessaire à la biosynthèse de la cystéine dans des conditions naturelles.

Le H_2S peut intervenir dans une autre réaction métabolique secondaire (Giovanelli et Mudd 1968):

$$\text{O-acétyl-L-homosérine} + H_2S \rightarrow \text{homocystéine} + CH_3COO^- + H^+ \qquad (3\text{-}6)$$

qui est catalysée par la méthionine-synthétase.

3.3.3 L'HOMME ET LES ANIMAUX

3.3.3.1 Absorption

En solution aqueuse, le sulfure d'hydrogène agit comme un acide faible; il possède deux constantes de dissociation acide (pK) de 7.04 et de 11.96 à 18°C (Weast 1976). La proportion de chacune des espèces ioniques varie avec le pH selon les équations:

$$H_2S \overset{K_1}{\rightleftharpoons} HS^- + H^+ \qquad (3\text{-}7)$$

et

$$HS^- \overset{K_2}{\rightleftharpoons} S^{2-} + H^+ \qquad (3\text{-}8)$$

Au pH physiologique (7.4), environ 33% du sulfure d'hydrogène existe sous forme non-dissociée (H_2S), 67% sous forme de sulfhydrate (HS^-), et seulement une quantité infime sous forme de sulfure ionique (S^{2-}).

Etant donné que les agents lipophiles traversent les membranes biologiques plus facilement que les espèces ioniques chargées, on prévoit que le H_2S non-dissocié diffuse à travers les membranes cellulaires, puis se dissocie en formes ioniques chargées selon les équations (3-7) et (3-8). Il est extrêmement important de connaître les espèces moléculaires et ioniques réelles présentes dans un environnement physiologique car toute modification de la forme chimique d'une substance peut modifier sa toxicité, sa vitesse d'absorption dans la circulation systémique, son accès au site d'action, ainsi que son métabolisme et son élimination. En outre, la validité de certaines études expérimentales utilisant des formes ioniques inappropriées peut être remise en question.

Il peut se produire une intoxication au H_2S après inhalation au cours de laquelle le H_2S est rapidement absorbé à travers les membranes alvéolaires et capillaires des poumons (Dziewiatkowski 1945; Adelson et Sunshine 1966). On suppose que l'absorption pulmonaire est un processus rapide mais on ne dispose d'aucune donnée quantitative à ce sujet.

Plusieurs travaux ont abordé le problème de l'importance d'autres sites d'absorption. Il existe des données en faveur d'une absorption percutanée (Walton et Witherspoon 1926; Laug et Draize 1942; Petrun 1965, 1966) et d'autres à l'encontre de ce type d'absorption (Mitchell et Davenport 1924; Walton et Witherspoon 1926). On peut constater une absorption, se manifestant par une toxicité systémique, seulement après exposition prolongée d'importantes régions cutanées à du H_2S pur. En utilisant des critères semblables, Evans (1977) a démontré l'absorption du H_2S après avoir administré des solutions de H_2S par voie buccale et rectale.

3.3.3.2 Distribution

L'absorption du H_2S se fait rapidement dans la circulation sanguine; c'est pourquoi il doit être facilement distribué dans tout l'organisme (Adelson et Sunshine 1966). Après l'absorption, on peut prévoir que les régions fortement irriguées et vascularisées, comme le coeur, le cerveau, le foie, les reins et les poumons, reçoivent la

plus grande fraction de la dose administrée. C'est pourquoi il est surprenant que certaines études aient fait état de faibles quantités de H_2S dans l'encéphale (Dziewiatkowski 1945; Cohen et Delassue 1959), notamment parce que l'on estime que la toxicité pour le système nerveux central constitue l'un des principaux mécanismes d'une intoxication au H_2S.

On a utilisé du sulfure de sodium marqué au ^{35}S pour étudier la distribution tissulaire. Après une administration buccale, subcutanée et intrapéritonéale, on a décelé une certaine quantité de ^{35}S dans la plupart des tissus étudiés, les concentrations les plus élevées se trouvant dans le foie, les os, la rate, les reins et les poumons (Kziewiatkowski 1945; Cohen et Delassue 1959; Korochanskaya 1965; Susman et coll. 1978).

3.3.3.3 Métabolisme

Le sulfure d'hydrogène peut être métabolisé dans le foie et les reins par une enzyme, la sulfure-oxydase (Baxter et coll. 1958; Gosselin et coll. 1976) qui oxyde la fraction sulfure en thiosulfate. Il existe un second mécanisme peut-être plus efficace comportant une oxydation non enzymatique (Sörbo 1958). Selon certaines hypothèses, l'oxyhémoglobine (HbO_2) est l'oxydant (Evans 1967) et le mécanisme initial s'effectue selon l'équation:

$$HbO_2 + 2H_2S \rightarrow 2H_2O + 2S + Hb \qquad (3\text{-}9)$$

Les produits finals (thiosulfate ou sulfate) peuvent alors être éliminés par les reins (Patty 1963).

La thiol-méthyltransférase peut également intervenir dans la détoxification du H_2S (Weisiger et coll. 1979), notamment au niveau intestinal. On a constaté que la K_1 apparente de la thiol-méthyltransférase de foie homogène était de 6×10^{-5} M pour le H_2S avec formation de méthanethiol à partir de 1×10^{-3} M de H_2S. Même si l'activité de la plupart des enzymes de détoxification est maximale dans les tissus hépatiques, pulmonaires et rénaux, on a constaté que cette enzyme était la plus active dans les muqueuses du colon et que son activité diminuait progressivement en remontant dans le système gastro-intestinal.

Le glutathion peut également intervenir dans la détoxification du sulfure d'hydrogène. Le H_2S peut couper les ponts disulfure, c'est pourquoi le glutathion oxydé (G-S) réagit avec le H_2S et l'empêche d'atteindre les sites enzymatiques; d'autre part, le glutathion réduit (G-SH) n'a aucune action.

Il n'existe aucune étude définitive sur l'importance relative des différents mécanismes et tissus intervenant dans le métabolisme du H_2S chez les animaux. Cependant, il est probable que les tissus hépatiques et rénaux ainsi que la myoglobine musculaire jouent un rôle important dans la détoxification du H_2S. La diffusion du H_2S du plasma vers la lymphe et vers les liquides tissulaires en général s'avérerait également importante à cet égard (Hays 1972; Nordstrom et McQuitty 1976).

3.3.3.4 Excrétion

Le sulfure d'hydrogène est éliminé sous forme gazeuse par les poumons et sous forme de sulfate, de thiosulfate et de sulfure par les reins (Milby 1962; Patty 1963). On n'a pas estimé l'importance relative de ces voies d'excrétion, même si elle semble dépendre de la voie d'administration et/ou de la forme chimique du produit administré. Lorsqu'on administre des solutions de H_2S gazeux par voie intraveineuse, on décèle du H_2S gazeux dans l'air expiré en 1-10 s. Après l'administration à un chat d'une solution de NaHS (7.6 $mg.kg^{-1}$) par perfusion intraveineuse, 12% du H_2S a été récupéré dans l'air expiré. Quinze à 60 s après la perfusion, on n'a plus décelé de H_2S dans l'air exhalé (Evans 1967).

L'administration intraveineuse ou intramusculaire de solutions de Na_2S a donné des résultats semblables (Haggard 1925). Cependant, après administration intrapéritonéale d'une solution de Na_2S à des souris (7.8, 20 et 25 $mg.kg^{-1}$), on a décelé moins de 0.1% de la dose totale du Na_2S dans l'air expiré sous forme de H_2S, de dioxyde de soufre, de méthanethiol ou d'autres métabolites gazeux ou volatils du soufre (Susman et coll. 1978). Dans les 24 h suivant l'administration de Na_2S à des rats par voie buccale (7.7 $mg.kg^{-1}$), 50% du soufre se trouvait dans l'urine sous forme de sulfate et 90% du soufre a été récupéré dans l'urine et les excréments de rats dans les six jours suivant l'administration de Na_2S (0.9 $mg.kg^{-1}$) par voie intrapéritonéale (Dziewiatkowski 1945). Même si de telles études indiquent clairement que l'excrétion pulmonaire est négligeable d'un point de vue quantitatif comme moyen d'élimination du S^{2-} après absorption lente (buccale et intrapéritonéale), elles ne renseignent guère sur l'importance de l'excrétion pulmonaire dans le cas d'une inhalation de H_2S. En outre, il peut y avoir métabolisme présystémique important dans le foie à la suite d'une administration par voie buccale et intrapéritonéale.

Il est manifeste que l'importance relative de l'excrétion pulmonaire du H_2S inhalé doit être étudiée de façon plus approfondie, notamment en tenant compte de la vitesse et de la durée d'élimination ainsi que des facteurs modifiant ces paramètres.

3.3.3.5 Production endogène du H_2S

La décomposition bactérienne des protéines peut entraîner la production de H_2S dans l'intestin (Denis et Reed 1927). Des morceaux de muqueuse du petit intestin de chien métabolisent divers substrats sulfurés en H_2S (Andrews 1937-1938). Cependant, les tissus de rats exempts de germes sont apparemment incapables de réduire le sulfate ou le sulfite en sulfure (Huovinen et Gustafsson 1967), confirmant par là le rôle de la microflore intestinale dans la production de H_2S.

Diverses bactéries ainsi que la microflore intestinale peuvent produire du H_2S (Rankin 1974; Huovinen et Gustafsson 1967; Weisiger et coll. 1979), et le gaz intestinal peut renfermer jusqu'à 10% de H_2S (Saltzman et Sieker 1968; Danhof 1968). Plusieurs états pathologiques, par exemple une obstruction intestinale, peuvent entraîner l'accumulation de H_2S dans l'intestin (Cantor et Weiler 1962).

On a également associé le H_2S à une mauvaise haleine; les concentrations peuvent être comprises entre 91 et 973 $\mu g.m^{-3}$ (65 à 698 ppb*) dans l'air expiré (Blanchette et Cooper 1976; Tonzetich et Lo 1978).

* partie par milliard

4.0 EFFETS

4.1 EFFETS SUR LES ORGANISMES INFERIEURS

Les recherches ayant trait aux effets du sulfure d'hydrogène sur les organismes inférieurs sont peu nombreuses. Negelein (1925) a fait état d'une inhibition de 70% de la respiration cellulaire des levures pour une concentration de 0.34 $mg.L^{-1}$ (10^{-5} M) de H_2S et d'une inhibition totale pour une concentration de 3.4 $mg.L^{-1}$ (10^{-4} M) de H_2S. Smythe (1943) a également constaté que de faibles concentrations de H_2S inhibaient la respiration cellulaire des levures et entraînaient une vitesse de fermentation aérobie égale à celle se produisant dans des conditions anaérobies. Beerman (1924) a exposé divers protozoaires au H_2S et a constaté que les durées d'exposition létales variaient de quelques secondes à 21 min.

Foster et Morgan (1980) ont cultivé des organismes sporogènes et non sporogènes en conditions anaérobies, dans des milieux nutritifs sous différentes pressions de H_2S pur. Toutes les populations sont mortes en 24-48 h, à l'exception de *Proteus mirabilis* et *Bacillus* spp. Des études d'une durée de 2 mois sur la survie des spores ont montré que *B. coagulans* et *B. Pumilus* ont survécu à une exposition au H_2S. *Clostridium novyi* type B et *C. sporogenes* sont morts rapidement après exposition au H_2S et n'ont présenté aucune sporulation.

On ne prévoit pas que des micro-organismes normalement exposés à des concentrations ambiantes de sulfure d'hydrogène soient endommagés en présence de faibles concentrations. Les bactéries photosynthétiques utilisent du H_2S comme source de soufre (voir Section 3.3.1). Un excès de sulfure par rapport à la quantité immédiatement utilisable entraîne un dépôt intracellulaire de soufre. La plupart des micro-organismes peuvent former du H_2S dans les cellules en réduisant les sulfates, les thiosulfates ou les sulfites. Ce H_2S est alors incorporé dans les acides aminés en remplaçant les groupements hydroxyls sur la sérine et l'homosérine par des groupements sulfhydryls (Zinder et Brock 1978).

4.2 EFFETS SUR LA VEGETATION

Divers types de plantes présentent des sensibilités différentes au H_2S gazeux. Par exemple, différentes plantes ont été exposés à des concentrations comprises entre 28 et 700 $mg.m^{-3}$ (20 à 500 ppm) pendant 4 à 5 h (McCallan et coll. 1936; Benedict et Breen 1955). Les espèces les plus sensibles (concombres, tomates et radis) ont présenté des dommages aux concentrations minimales étudiées, tandis que les espèces les plus résistantes (fraisiers et pêchers) n'ont pas été touchés par les concentrations maximales.

Comme on le verra dans les Sections 4.2.1 et 4.2.4, le H_2S stimule, dans certains cas, la croissance végétale à de faibles concentrations mais devient toxique à des concentrations supérieures en provoquant une défoliation, une croissance moindre, puis la mort.

4.2.1 GERMINATION DES GRAINES

Il existe des rapports contradictoires quant aux effets du H_2S sur la germination des graines; certains chercheurs n'ont fait état d'aucun effet à des concentrations aussi élevées que 1400 $mg.m^{-3}$ (1000 ppm) (Barton 1940), tandis que d'autres font état d'une inhibition de la germination de la même espèce (radis) à des concentrations aussi faibles que 0.0092 $mg.m^{-3}$ (0.0066 ppm) (Dobrovolsky et Strikha 1970). Il y a donc lieu d'effectuer des recherches plus poussées pour expliquer ces écarts.

4.2.2 CROISSANCE

Thompson et Kats (1978) ont exposé de façon continue sept espèces végétales à des concentrations de H_2S comprises en 0.0 et 4.2 $mg.m^{-3}$ (0.0 et 3 ppm) pendant des périodes allant de 28 à 246 jours. Leurs observations sont résumées au Tableau 4-1. Les deux concentrations maximales utilisées (0.42 et 4.2 $mg.m^{-3}$ (0.3 et 3 ppm)) ont occasionné des dommages visibles pour toutes les espèces exposées, à l'exception de la canne à sucre. Les symptômes visibles se manifestaient par des lésions marginales blanches sur la luzerne, des lésions comparables blanc-jaunâtre sur la vigne, une marbrure chlorotique sur la laitue, un brunissement du maronnier de Californie et une brûlure des extrémités sur le pin ponderosa et le sapin de Douglas. Ce dernier a été la seule espèce à présenter des symptômes visibles (légères brûlures des extrémités) à 0.14 $mg.m^{-3}$ (0.1 ppm) de H_2S, et constituait donc, semble-t-il, l'espèce étudiée la plus sensible. Après une exposition prolongée on a constaté une défoliation pour la vigne et le pin ponderosa à 0.42 $mg.m^{-3}$ (0.3 ppm). Ces symptômes visibles (à 0.42 $mg.m^{-3}$ (0.03 ppm)) s'accompagnaient d'une diminution de la croissance mesurée en masse humide et en masse sèche et d'une diminution de la longueur des tiges et de la taille des têtes pour la luzerne, la vigne, la laitue et le sapin de Douglas. Même si une concentration de 0.42 $mg.m^{-3}$ (0.03 ppm) ne modifiait aucunement la croissance de la canne à sucre, elle provoquait une diminution de la teneur en sucres.

Outre les légères brûlures sur les extrémités des sapins de Douglas, une concentration de H_2S de 0.14 $mg.m^{-3}$ (0.1 ppm) n'a eu aucun effet (luzerne, sapin de Douglas) ou a stimulé la croissance (vigne, canne à sucre, laitue). De la même façon, une concentration de 0.042 $mg.m^{-3}$ (0.03 ppm) n'a eu aucun effet (pin ponderosa, maronnier de Californie, sapin de Douglas) ou a stimulé la croissance (luzerne, vigne, canne à sucre, laitue). Chez la laitue, la stimulation de la croissance induite

Tableau 4-1. Effets d'une exposition continue à de faibles concentrations de H_2S sur certaines plantes (d'après Thompson et Kats 1978).

Concentration de H_2S		Luzerne (*Medicago sativa*)	Vigne (*Vitis vinifera*)	Pin ponderosa (*Pinus ponderosa*)	Marronnier de Californie (*Aesculus californica*)	Canne à sucre (*Beta vulgaris*)	Laitue cultivée (*Lactuca sativa*)	Sapin de Douglas (*Pseudotsuga menziesii*)
$mg.m^{-3}$	ppm							
				Aucun effet visible	Aucun effet visible			Aucun effet visible
0.042	0.03	Accroissement de la MH[a] (5e à 7e récolte)	Accroissement de la MH des feuilles Accroissement de la MS[b] des feuilles	-----	-----	Accroissement de la MH des feuilles	Accroisement de la MH	
				-----	-----	Accroissement de la MS des feuilles Accroissement de la MH des racines	Accroissement de la taille des pommes (Basse température requise)	
0.14	0.10	Aucun effet	Accroissement de la MH des feuilles	-----	-----	Accroissement de la MH de feuilles	Accroissement de la MH	Brûlures des extrémités - légères Croissances - aucun effet
			Diminution de la MS des sarments	-----	-----	Accroissement de la MH des racines	Accroissement de la taille des pommes (Basse température requise)	
							Marbrure chlorotique	
0.42	0.30	Dommages visibles. Diminution de la MH (toutes les récoltes)	Dommages visibles Défoliation Diminution de la MH des feuilles Diminution de la MS des sarments Diminution de la MH des sarments	Brûlures des extrémités (après 8 semaines) Défoliation 3e verticille-partielle 4e verticille-totale	Léger brunissement	Feuille/racine- MH/MS Aucune modification Diminution de la teneur en sucre des racines	Diminution de la MH Diminution de la MS Diminution de la taille des pommes ou aucune formation de pommes	Brûlures des extrémités - graves Diminution de la MH Diminution de la croissance
4.2	3.0	Dommages visibles (Après 5 jours) Diminution de la MH (1re récolte) Mort (avant la 2e récolte)	Dommages visibles Défoliation (28 jours) Diminution de la longeur des sarments Diminution de la MH des sarments Diminution de la MS des sarments	Brûlure des extrémités (après 42 jours) Défoliation 3e verticille-partielle 4e verticille-totale	Brunissement (après 28 jours) Défoliation-partielle (après 56 jours)	-----	-----	-----

[a] MH = Masse humide

[b] MS = Masse sèche

par une concentration de 0.042 $mg.m^{-3}$ (0.03 ppm) de H_2S présentait certaines variations et semblait dépendre de la température avec des stimulations importantes se produisant à des températures inférieures.

La Figure 4-1 illustre l'inhibition de la croissance de la luzerne au moment de plusieurs récoltes successives, provoquée par une concentration de 0.42 $mg.m^{-3}$ (0.3 ppm), ainsi qu'une stimulation de la croissance par une concentration de 0.042 $mg.m^{-3}$ (0.03 ppm) de H_2S. La teneur totale en soufre s'est accrue dans toutes les espèces à mesure qu'augmentait la concentration du H_2S; ce sont les plantes à croissance plus rapide (vigne, luzerne et laitue) qui présentaient les accumulations les plus importantes.

Bennett et coll. (1980) ont étudié les effets d'une concentration de H_2S comprise entre 0.42 et 9.8 $mg.m^{-3}$ (0.30 - 7.0 ppm) sur le rendement des haricots mange-tout (*Phaseolus vulgaris* L.), traités par fumigation pendant 4 heures quotidiennement. Des dommages visibles sont apparus sur les feuilles totalement déroulées à partir 2.8 $mg.m^{-3}$ (2 ppm). Les résultats ont révélé que les dommages visibles dus à H_2S dépendaient de la concentration de H_2S et non de la durée d'exposition.

On a observé une diminution du rendement à 630 $mg.m^{-3}.h$ (450 ppm.h) égale à 25% pour la masse sèche totale, à 15% pour la masse sèche des gousses et à 20% pour la surface foliaire. Les diminutions observées étaient supérieures pour $H_2S + O_3$ que pour H_2S seul. La Figure 4-2 indique les données brutes relatives à la masse sèche obtenues le 55e jour. La disposition des points est généralement représentative de toutes les variables du rendement et illustre le fait que l'accroissement de la dose diminue la variance de la réponse plutôt que la valeur moyenne.

Une étude concernant les effets du H_2S sur 29 espèces de plantes vertes (McCallan et coll. 1936) a révélé que les jeunes tissus étaient nettement plus sensibles au H_2S que les tissus plus âgés. Les réactions des différentes espèces étaient très diverses (Tableau 4-2); les symptômes caractéristiques se manifestaient par des brûlures au niveau des jeunes pousses et des jeunes feuilles et des brûlures à la base et en bordure des feuilles voisines plus âgées, tandis que les feuilles arrivées à maturité ne présentaient aucun dommage.

Dans l'étude de Benedict et Breen (1955), on a relevé le pourcentage de la surface foliaire de mauvaises herbes touchée à la suite d'une exposition à différentes concentrations de H_2S (Tableau 4-3). On a également constaté que les jeunes feuilles étaient toujours les plus marquées et les plus sensibles; la couleur des marques variait généralement du blanc au jaune.

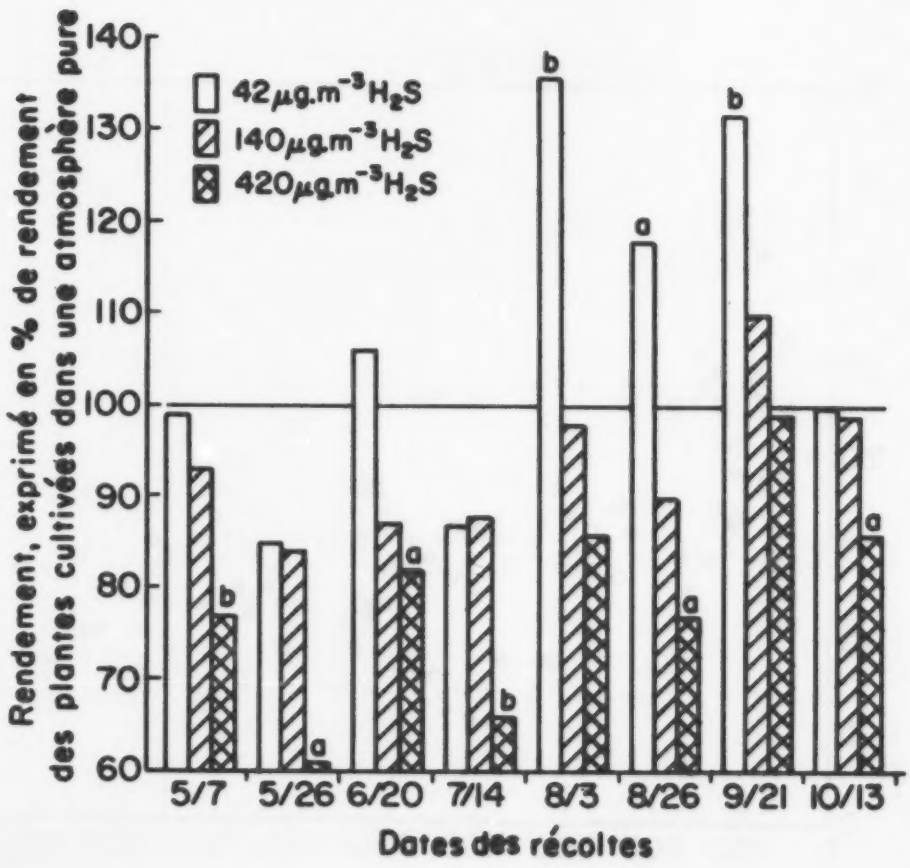


Figure 4-1. Effets d'une fumigation continue par du H_2S sur la masse humide de plusieurs récoltes successives de luzerne. La ligne horizontale à 100% représente le rendement témoin des plantes. Le niveau de signification de 5% est désigné par "a"; le niveau de signification de 1% est désigné par "b" (d'après Thompson et Kats 1978).

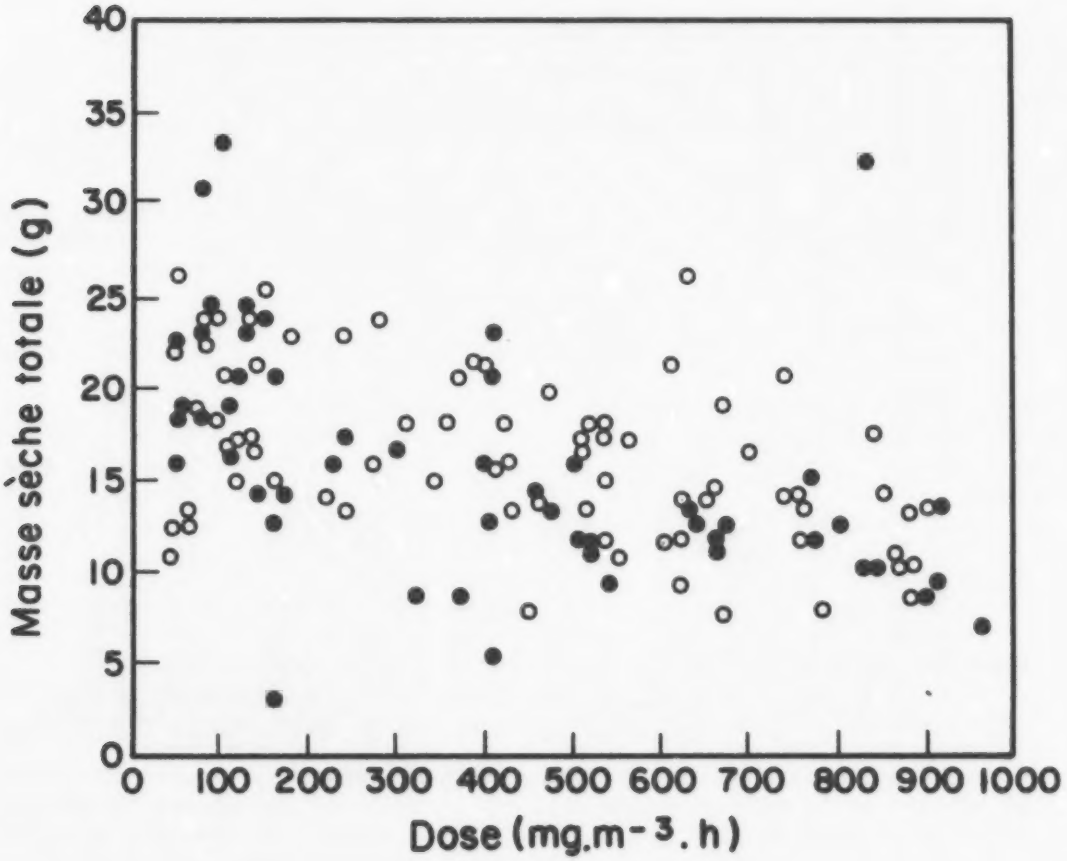


Figure 4-2. Relation entre la masse sèche totale des haricots "mange-tout" récoltés après 55 jours et la dose de H_2S seul (o) et d'un mélange H_2S + O_3 (●) (d'après Bennett et coll. 1980).

Tableau 4-2. Dommages provoqués par le H_2S chez diverses espèces de plantes[a,b] (d'après McCallan et coll. 1936).

Espèce végétale	Nombre total de plantes	Concentration du H_2S ($mg.m^{-3}$ (ppm))				
		28-56 (20-40)	56-70 (40-50)	70-130 (50-60)	130-170 (60-80)	420-840 (200-400)
Oeillet	12	0	0	-	-	0
Pourpier gras	15	-	-	0	-	-
Fougère de Boston	3	-	-	0	-	-
Pommier	3	-	-	0	-	-
Cerisier	3	-	-	0	-	-
Fraisier	9	-	-	0	-	0
Pêcher	24	0	0	-	x	0
Coleus	27	0	0	-	x	x
Poivron	18	-	-	x	-	xx
Rose	6	-	-	xx	-	xx
Graine de ricin	3	-	-	xx	-	-
Glaïeul	15	0	x	-	0	xxx
Soleil	27	0	x	xx	xxx	xxx
Capucine	20	-	xx	-	-	-
Sarrasin	115	xx	xx	xx	xxx	xxx
Centaurée	12	0	xxx	-	xxx	xxx
Tabac turc	24	x	xx	xx	xxx	xxxx
Aster	30	xx	xx	xx	xxx	xxxx
Soja	140	0	xx	xxx	xxx	xxxx
Haricot commun	12	≥	-	xxx	-	-
Tabac (*N. glauca*)	3	-	-	xxx	-	-
Concombre	15	xx	-	xxx	xxx	xxxx
Salvia	24	x	xx	xxxx	xxxx	xxxx
Pavot	16	-	-	xxxx	-	-
Tomate	40	xx	xxx	xxx	xxxx	xxxx
Trèfle	30	-	xxx	-	-	-
Radis	120	xx	xxx	-	xxxx	xxxxx
Calliopse	12	-	xxxx	-	-	-
Cosmos	12	-	xxxxx	-	-	-

[a] 0 = aucun, x = très légers, xx = légers, xxx = modérés, xxxx = graves, xxxxx = très graves.

[b] Température moyenne 23-27°C (74-81°F); humidité relative 82-100%; durée d'exposition 5 h.

Tableau 4-3. Pourcentage de la surface foliaire de mauvaises herbes endommagée par le H_2S[a] (d'après Benedict et Breen 1955).

Mauvaise herbe	Concentration du H_2S, âges des plantes et état du sol						Moyenne
	700 mg.m^{-3} (500 ppm)			140 mg.m^{-3} (100 ppm)			
	21 d Humide	42 d Humide	42 d Sec	21 d Humide	42 d Humide	42 d Sec	
Ansérine blanche	100	69	100	53	100	28	75
Chénopode blanc	91	54	83	64	88	24	67
Ceraistre gazonnante	100	55	88	41	34	29	58
Pissenlit	75	45	76	16	26	13	42
Soleil	53	45	78	28	26	17	41
Herbe bleue du Kentucky	70	28	77	21	18	16	40
Consoude	52	31	53	12	23	32	34
Pâturin annuel	66	18	64	17	9	7	30
Moutarde	52	20	65	16	13	11	30
Cheeseweed	32	34	53	10	10	3	24
Moyenne[b]	69	40	74	28	35	18	

[a] Fumigations de quatre heures

[b] Différence nécessaire pour obtenir des différences significatives entre les moyennes à $P<0.5$ pour les espèces = 10%; pour les fumigations = 8%

Thornton et Setterstrom (1940) ont déterminé la durée d'exposition de différentes plantes à une concentration de H_2S de 1400 $mg.m^{-3}$ (1000 ppm) nécessaire pour endommager 50% de la surface exposée des feuilles et des tiges (Tableau 4-4). En outre, ils ont constaté qu'avec la même concentration de H_2S , le pH des tissus foliaires de la tomate diminuait de 6.1 à 5.9 et celui des tissus des tiges diminuait de 0.1 unité pH en 960 min.

Selon Thompson et coll. (1979), l'addition de 90 $mg.m^{-3}$ (50 ppm) de CO_2 (en plus de la concentration ambiante) pouvait contrecarrer l'inhibition de la croissance occasionnée par une concentration de H_2S de 0.42 $mg.m^{-3}$ (0.3 ppm) (laitue et betterave à sucre) ou, dans certains cas, stimuler la croissance par rapport à celle de plantes témoins. La Figure 4-3 illustre les effets du CO_2 sur le rendement de différentes récoltes successives de luzerne.

4.2.3 PHOTOSYNTHESE, RESPIRATION ET TRANSPIRATION

Oliva et Steubing (1976) ont étudié les effets de différentes concentrations de H_2S, soit 0.6, 1.2, 2.5 et 4 $mg.m^{-3}$, sur la transpiration, la photosynthèse et la respiration des épinards (*Spinacea oleracea*). La Figure 4-4 résume ces résultats. Aucun des trois processus n'a été modifié à 0.6 $mg.m^{-3}$, même après une exposition prolongée. On a observé un accroissement de la transpiration après 5 jours à 1.2 $mg.m^{-3}$ et après 3 jours à 2.5 $mg.m^{-3}$ (Figure 4-4a). D'autre part, la photosynthèse diminuait au fur et à mesure qu'augmentait la concentration du H_2S et la durée d'exposition (Figure 4-4b). La respiration a été moins touchée; elle a été quelque peu stimulée durant les 3 à 5 premiers jours mais inhibée après des périodes d'exposition plus longues. L'inhibition de la respiration s'est accrue avec des concentrations plus élevées de H_2S (Figure 4-4c). En outre, on a étudié les effets de la concentration du H_2S sur le déficit critique de saturation en eau (Figure 4-4d).

Coyne et Bingham (1978) ont traité des haricots "mange-tout" par fumigation avec différentes concentrations (0, 1.0, 4.5 et 7.0 $mg.m^{-3}$ (0.74, 3.25 et 5.03 ppm)) de H_2S seul et en présence de 0.14 $mg.m^{-3}$ (0.072 ppm) d'ozone; ils ont montré que la plus faible concentration de H_2S augmentait la conductance maximale des stomates de 25% et de la photosynthèse apparente maximale de 10%, tandis que les concentrations les plus élevées diminuaient l'ouverture des stomates et l'absorption du CO_2. Le mélange d'ozone et de H_2S provoquait au niveau des stomates et de la photosynthèse, une diminution de réaction supérieure à celle causée par le H_2S seul.

Tableau 4-4. Durée d'exposition entraînant 50% de dommages au niveau des surfaces végétales à une concentration de 1400 $mg.m^{-3}$ (1000 ppm) de H_2S (d'après Thornton et Setterstrom, 1940).

Région de la plante	Plante	Durée (min)
Feuille	Tomate	30
	Sarrasin	60
	Tabac	100
Tige	Tomate	45
	Sarrasin	120
	Tabac	480

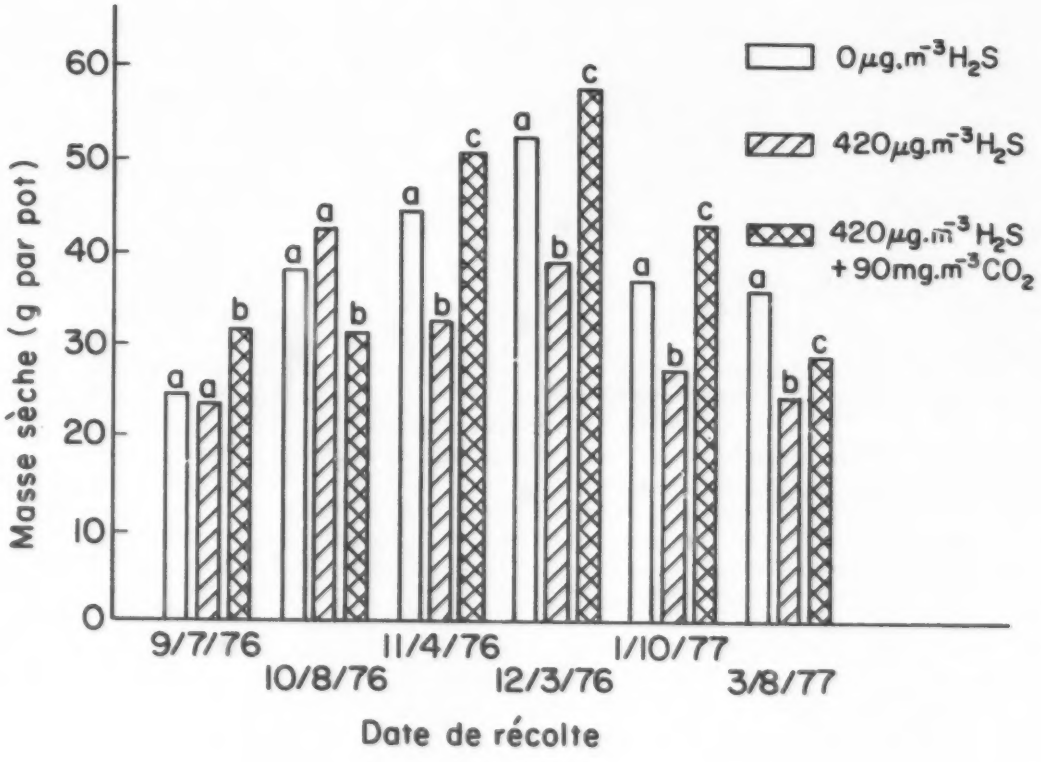


Figure 4-3. Effets du H_2S et du H_2S + CO_2 sur le rendement de la luzerne. Les colonnes désignées par des lettres différentes présentent des différences au niveau de signification de 5% (d'après Thompson et coll. 1979).

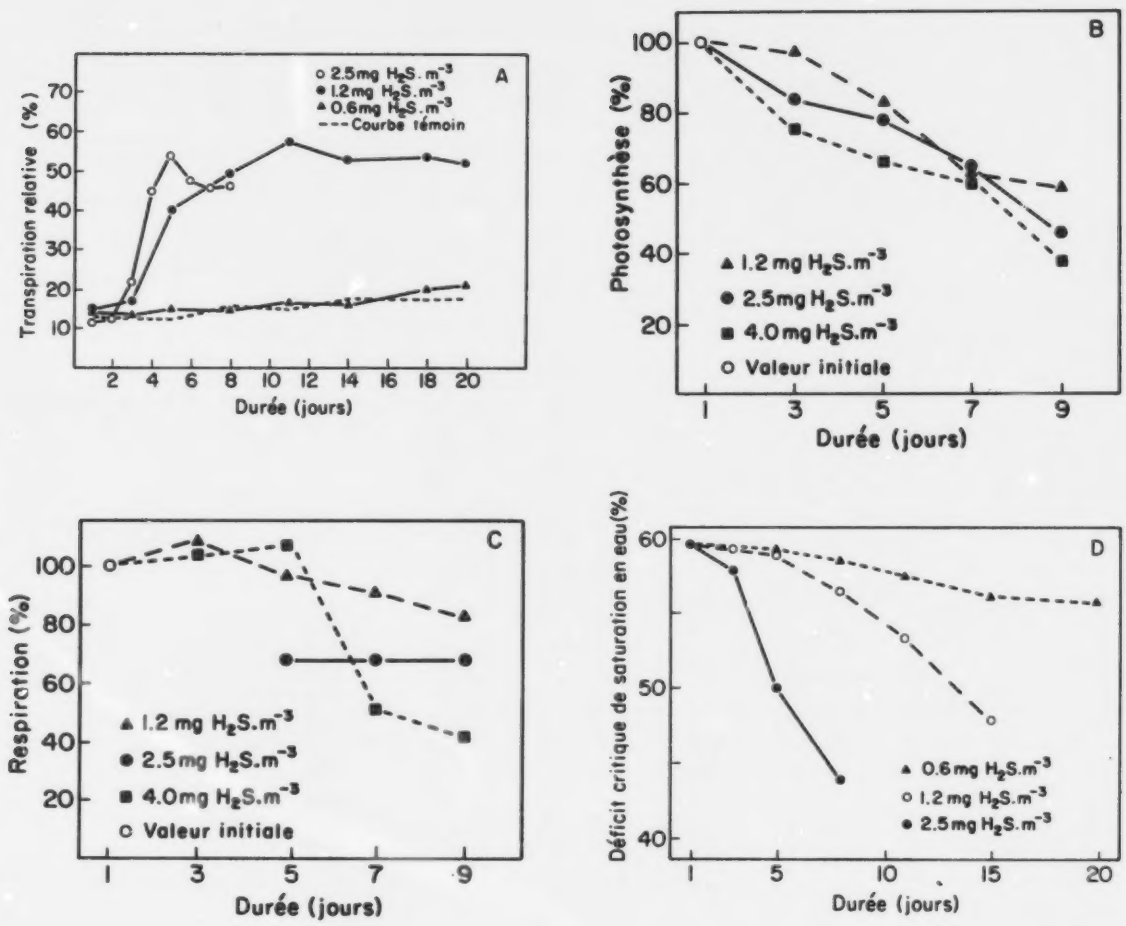


Figure 4-4. Effets du H_2S sur (A) la transpiration, (B) la photosynthèse, (C) la respiration et (D) le déficit critique de saturation en eau, dans le cas des épinards (d'après Oliva et Steubing 1976).

Shinn et coll. (1976) ont exposé des laitues cultivées *in situ* pendant 3 h à un mélange gazeux géothermique simulé (15 CO_2: 1 H_2S:1 CH_4: 2 N_2 parties par volume, ajoutées à de l'air). A de faible concentrations (1.4 $mg.m^{-3}$ H_2S:27 $mg.m^{-3}$ CO_2 (1 ppm de H_2S:15 ppm CO_2)) ils ont constaté qu'il y avait une activation de la photosynthèse; l'augmentation des concentrations (de 7 $mg.m^{-3}$ H_2S:135 $mg.m^{-3}$ CO_2 (5 ppm de H_2S:75 ppm CO_2) à 8.4 $mg.m^{-3}$ de H_2S:165 $mg.m^{-3}$ de CO_2 (6 ppm H_2S:90 ppm de CO_2)) s'accompagnait d'une diminution de la photosynthèse. Le changement de résistance de la diffusion stomatique variait dans le sens inverse de la photosynthèse.

Selon Thompson de Kats (1978), la dose totale du H_2S (concentration x temps) pouvait constituer le paramètre le plus important pour déterminer l'effet physiologique sur les plantes. En effet, d'après les calculs de la quantité de H_2S à laquelle étaient exposées les plantes au cours de l'expérience, Oliva et Steubing (1976) ont trouvé une dose limite totale correspondant à l'apparition d'effets sur les processus physiologiques étudiés (voir Tableau 4-5). Steubing et Jager (1978) ont observé des effets semblables sur le pois (*Pisum sativum*).

4.2.4 EFFETS BIOCHIMIQUES

Une exposition prolongée de pois à une concentration de H_2S de 2.5 $mg.m^{-3}$ a entraîné une diminution de la teneur en glucides, en amidon et en chlorophylle (Figure 4-5) (Steubing et Jager 1978). On a montré qu'il y avait inhibition de la biosynthèse de la chlorophylle à des concentrations très élevées de H_2S, comparable à une inhibition occasionnée par un cyanure ou un azoture (Gassman 1973). Ce phénomène peut contribuer à l'inhibition de la photosynthèse, entraînant ainsi une diminution de la teneur en glucides et en amidon.

Nagar et Srivastava (1979) ont étudié les effets du H_2S aqueux dans la plage 500-4000 $mg.L^{-1}$ (500-4000 ppm) sur la dégration des pigments et des protéines dans des feuilles de maïs arrivées à maturité. Les concentrations de chlorophylle et de protéines diminuaient avec des concentrations de H_2S de plus en plus élevées, ce qui laisse supposer que le H_2S accélère la sénescence de ces feuilles.

Dans le cas de plants de riz, on a montré que 10 $mg.L^{-1}$ (10 ppm) de H_2S aqueux accroissait la teneur en acide indol-acétique (AIA) (Vamos 1966), vraisemblablement en stimulant sa formation à partir du tryptophane par inactivation de certaines enzymes à coenzymes métalliques, ou par inhibition du système oxydant l'AIA, gênant ainsi sa décomposition.

Tableau 4-5. Doses liminaires totales de H_2S ayant un effet sur les épinards (d'après Oliva and Steubing 1976).

Quantité[a] de H_2S (g)	Effet physiologique
10 - 15	Accroissement de la respiration maximale
12 - 15	Diminution de la photosynthèse
15 - 18	Diminution du déficit critique de saturation en eau
18 - 20	Diminution de la respiration

[a] D'après la quantité de H_2S auquel sont exposées les plantes, c.-à-d. la concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$) x durée d'exposition (jours) x débit de l'air ($m^3.d^{-1}$).

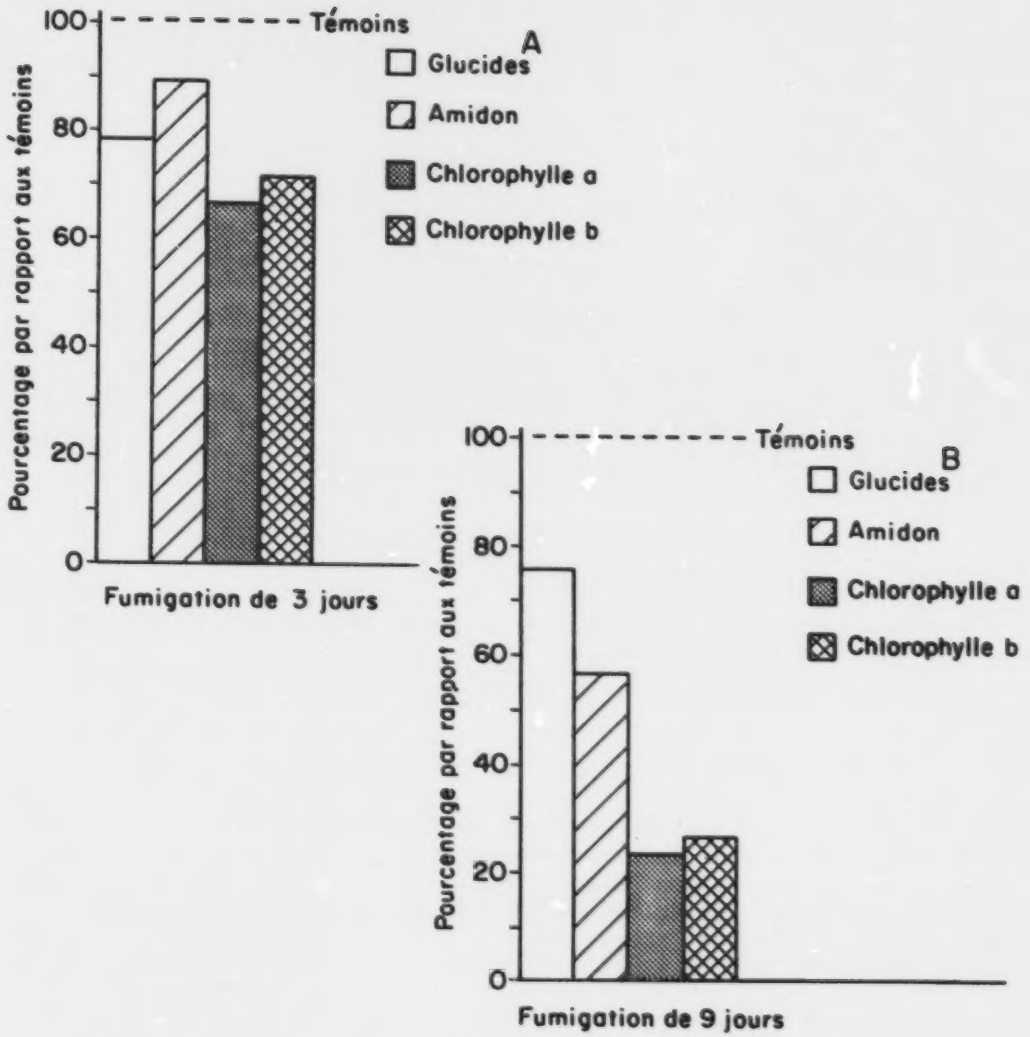


Figure 4-5. Effets d'une concentration de H_2S de 2.5 $mg.m^{-3}$ sur la teneur en chlorophylle, en amidon et en glucides des feuilles de pois après un fumigation de 3 jours (a) et de 9 jours (b) (d'après Steubing et Jager 1978).

Le sulfure d'hydrogène influe également sur l'activité d'un certain nombre d'enzymes associées au métabolisme des acides aminés. La glutamate-deshydrogénase, la glutamate-pyruvate-transaminase et la glutamate-oxaloacétate-transaminase sont activées après 3 à 6 jours d'exposition à 2.5 $mg.m^{-3}$ de H_2S. L'activité de la glutamate-deshydrogénase demeure élevée après 9 jours d'exposition, mais l'activité des deux autres enzymes accuse une diminution. La teneur en acides aminés libres diminue après 9 jours parallèlement aux modifications de l'activité enzymatique. Une exposition au H_2S a entraîné une nette augmentation de la concentration d'un acide aminé, la proline; comme la proline libre s'accumule habituellement dans les plantes soumises à un stress aqueux, ceci reflète vraisemblablement la perte en eau induite par le H_2S (Steubing et Jager 1978).

Au cours du développement des chloroplastes dans les feuilles primaires de *Phaseolus vulgaris* en présence de H_2S gazeux, on a constaté une diminution de l'adénosine 5' - phosphosulfate (APS) - sulfotransférase (une enzyme qui réduit le sulfate dans les algues et les plantes supérieures) par rapport à un accroissement normalement égal à 10 ordres de grandeur (Wyss et Brunold 1979). Dans les feuilles vertes primaires, cette activité a été également inhibée par le H_2S.

Le sulfure d'hydrogène inhibe également l'absorption et l'assimilation des sulfates dans la cystéine chez la lentille d'eau *Lemna minor* L. (Brunold et Erismann 1974, 1975). Chez *Lemna minor* exposée à des concentrations de H_2S de 17 et 34 $mg.m^{-3}$ (12 et 24 ppm), on a constaté une diminution de l'activité de l'APS - significative de l'activité de l'ATP - sulfurylase et de la O-acétyl-L-sérine-sulfhydrylase (Brunold et Schmidt 1976).

L'oxydation du NADH par les mitchondries est inhibée par l'ion sulfure (HS^-) et au même degré environ que par l'ion cyanure (CN^-). On estime que cette inhibition provient de la formation d'un complexe entre la fraction hémique de la cytochrome-oxydase, ce qui explique les effets du H_2S sur la respiration (Slater 1950). La catalase, une autre enzyme contenant un hème, est également inhibée par le H_2S (Nakamura 1938; Dobrovolsky et Strikha 1970).

4.3 EFFETS SUR L'HOMME ET LES ANIMAUX

La gravité des effets du H_2S sur l'homme et sur les animaux dépend de la fréquence et de la durée d'exposition, de la concentration et de la sensibilité de chaque individu (Mitchell et Yant 1925; Milby 1962; Savolainen et coll. 1980). L'empoisonnement du système ne se produit que lorsque la quantité de H_2S absorbée dans le sang est supérieure à la quantité qui peut être détoxifiée ou éliminée (Haggard 1921; Yant 1930; Milby 1962; Adelson et Sunshine 1966).

Dans la plupart des cas d'exposition unique ou continue à des concentration de H_2S supérieures à 140 $mg.m^{-3}$ (100 ppm), on a observé certains symptômes, que l'exposition soit importante ou non ou quelle soit à court terme ou à long terme. Il existe encore une controverse quant à l'existence d'une intoxication cumulative au sulfure d'hydrogène (Adelson et Sunshine 1966; National Institute for Occupational Safety and Health 1977). Une exposition continue à de faible concentrations de H_2S (70-140 $mg.m^{-3}$ (50-100 ppm)) n'entraînera pas nécessairement des effets manifestes. Cependant, Savolainen et coll. (1980) ont récemment montré chez la souris que les effets biochimiques d'expositions subcliniques répétées au sulfure d'hydrogène étaient cumulatifs (voir Section 4.3.3). Haider et coll. (1980) ont également observé des modifications biochimiques au niveau du cerveau de cobayes exposés quotidiennement à une petite concentration de H_2S (voir Section 4.3.3).

Généralement, les signes cliniques et les symptômes d'un empoisonnement au H_2S vont de: nausée, vomissement, céphalée, étourdissement, anorexie, troubles gastro-intestinaux, fatigue, faiblesse musculaire et épuisement nerveux à: irritation, inflammation et oedème des tissus localisés, bronchite, pneumonie bronchique, troubles respiratoires puis mort (Milby 1962; Patty 1963; Sax 1968; Schroeder 1975). Les effets d'une exposition unique à une concentration élevée ne sont pas très différents chez diverses espèces animales. Pour les animaux supérieurs, on n'a pas déterminé les tolérances relatives selon l'espèce; les données existantes laissent supposer une faible variation selon l'espèce. Les données sur les effets sublétaux d'expositions prolongées, continues ou intermittentes, sont insuffisantes, mais on a fait état d'un certain nombre de cas cliniques. Etant donné que l'élevage des volailles et du bétail s'effectue souvent dans des espaces confinés, ces animaux peuvent être exposés de façon continue à une faible concentration sans pouvoir échapper aux effets combinés des gaz environnementaux. Ainsi, des doses liminaires apparemment sûres peuvent s'avérer excessives dans de telles circonstances.

Les sections suivantes traiteront des effets physiologiques et biochimiques de différentes expositions au H_2S sur l'homme et sur l'animal. Le Tableau 4-6 décrit les effets sur l'homme d'une exposition à de faibles concentrations de H_2S (<140 $mg.m^{-3}$ (100 ppm)). Le Tableau 4-7 donne la relation dose-réponse par rapport à la durée dans le cas de l'exposition d'un être humain au H_2S. A de faibles concentrations, les effets ne se manifestent que pour des expositions de longue durée, tandis qu'à des concentrations plus élevées, les effets se manifestent beaucoup plus rapidement.

Tableau 4-6. Effets de faibles concentrations (<140 $mg.m^{-3}$ (100 ppm)) de H_2S sur l'homme

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Effets	Références
0.014 - 0.11	Odeur perceptible, seuil de l'effet réflexe sur la sensibilité oculaire à la lumière; aucun effet délétère signalé	Milby 1962 Miner 1969
0.11 - 0.14	Augmentation de l'incidence de dépression mentale, étourdissement et vision brouillée, nausée anorexie	Schieler 1973
0.14 - 1.4	Odeur perceptible, augmentation de l'incidence de nausées, insomnie, dyspnée, céphalées à la suite d'une exposition à long terme	U.S. Public Health Service 1964
4.2 - 8.4	Odeur nauséabonde, assez intense; augmentation de l'incidence de la diminution du réflexe cornéen (convergence et divergence) après une exposition à long terme	Milby 1962 Rubin et Arieff 1945
14	Concentration liminaire, odeur très déplaisante; concentration minimale provoquant une irritation oculaire à la suite d'une exposition unique	Miner 1969 Snyder 1975
17 - 21	Réaction allergique signalée - céphalée, eczéma, vomissement	Pirila et coll. 1963
28	Exposition professionnelle maximale admissible	Miner 1969 Snyder 1975
28 - 56	Concentration minimale provoquant une irritation pulmonaire, odeur forte et intense mais tolérable; irritation de la conjonctive, fatigue, anorexie et insomnie après une exposition à long terme	Miner 1969 Milby 1962 Barthelemy 1939 Ahlborg 1952
70	Effets localisés, irritation de l'épithélium de la conjonctive et de la cornée, irritation des voies respiratoires en 1 h	Milby 1962 Agricultural Research Service 1972
70 - 140	Seuil de graves dommages oculaires, irritation des yeux et des voies respiratoires en 1 h; conjonctivite et kératite accompagnées de photophobie après plusieurs heures d'exposition	Yant 1930 Milby 1962 Beasley 1963 Nyman 1954

Remarque: Tous les effets mentionnés ne se sont pas manifestés dans chaque cas d'intoxication au H_2S.

[a] A 25°C, 1 ppm de H_2S = 1.4 $mg.m^{-3}$ H_2S.

Tableau 4-7. Relations dose-réponse-temps pour l'exposition d'un homme au H_2S (>70 mg.m^{-3} (50 ppm)).

Concentration de H_2S (mg.m^{-3})[a]	Symptômes et temps écoulé							Références
	0-2 min	2-15 min	15-30 min	30-60 min	1-4 h	4-8 h	8-48 h	
70 - 140				Irritation des yeux et des voies respiratoires		Conjontivite et kératite accompagnées de photophobie		Milby 1962 Nyman 1954 Beasley 1963
140 - 210		Toux, irritation oculaire, anosmie, parfois picotement de la gorge	Troubles respiratoires, douleurs oculaires, somnolence, toux	Irritation de la gorge	Salivation et mucus abondant, douleurs oculaires aiguës, toux	Augmentation des symptômes, larmoiement, dépression		Mitchell et Yant 1925 Snyder 1975
210		Paralysie du nerf olfactif	Irritation des yeux et des voies respiratoires	Irritation des yeux et des voies respiratoires			Mort	Milby 1962 Miner 1969
210 - 280		Anosmie, parfois picotement des yeux et de la gorge	Irritation de la trachée et des yeux	Irritation de la trachée et des yeux	Difficulté respiratoire, vision brouillée, photophobie	Graves irritations	Hémorragie et mort[b]	Mitchell et Yant 1925
350 - 490		Irritation oculaire, anosmie	Irritation oculaire	Larmoiements douloureux fatigue, irritation des yeux et des voies respiratoires	Photophobie, inflamation des muqueuses nasales, douleurs dans les yeux, irritation des voies respiratoires, difficulté respiratoire, céphalées, conjonctivite grave mort possible	Hémorragie et mort[b]		Mitchell et Yant 1925 Milby 1962 Miner 1969 Haggard 1925 Davenport 1945
490 - 630		Conjonctivite, anosmie	Difficulté respiratoire, toux, conjonctivite	Irritations accrues des yeux et des voies nasales, céphalées, fatigue, photophobie	Etourdissement, faiblesse, augmentation des symptômes d'irritation, mort[b]	Mort[b]		Mitchell et Yant 1925 Milby 1962
700		Arrêt respiratoire, besoin immédiat de la respiration artificielle						Snyder 1975
700				Céphalée, étourdissement, excitation, démarche chancelante, diarrhée, dysurie, accompagnés parfois de bronchite, de bronchopneumonie				Sax 1968
700 - 840	Etourdissement, toux, collapsus évanouissement	Troubles respiratoires, irritation oculaire, difficultés respiratoires, collapsus rapide[b], et parfois mort	Grave irritation oculaire, photophobie, palpitations cardiaques, quelques cas de morts	Douleurs intenses dans les yeux et la tête, étourdissement, tremblement des extrémités, grande fatigue, mort[b]				Mitchell et Yant 1925 Sax 1968 Milby 1962 Haggard 1925 Davenport 1945

Tableau 4-7. (Suite).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Symptômes et temps écoulé							Références
	0-2 min	2-15 min	15-30 min	30-60 min	1-4 h	4-8 h	8-48 h	
980	Evanouissement rapide, la mort survient si le sujet n'est pas rapidement secouru							Snyder 1975
980 - 1100	Collapsus[b], évanouissement[b], mort[b]	Collapsus[b], évanouissement[b], mort[b] par arrêt respiratoire						Mitchell et Yant 1925 Yant 1930
1100 - 1400	Collapsus[b], évanouissement[b], mort[b]	Collapsus[b], évanouissement[b], mort[b]						Mitchell et Yant 1925
1400 - 2100	Paralysie respiratoire, collapsus[b], évanouissement[b], mort[b]	Collapsus[b], évanouissement[b], mort[b]						Mitchell et Yant 1925 Snyder 1925
>2800	Mort							Yant 1930 Haggard 1925 Milby 1962

[a] A 25°C, 1 ppm de H_2S = 1.4 $mg.m^{-3}$ H_2S.

[b] Données obtenues d'après des expériences réalisées sur des chiens dont la sensibilité est semblable à celle de l'homme (Lehmann 1982).

Plusieurs études qui ont été publiées ont tenté de reproduire la toxicité du H_2S chez différents animaux de laboratoire; il est difficile d'interpréter, de comparer et d'extrapoler les données à d'autres espèces en raison des différences relatives aux doses, aux durées, aux conditions d'exposition et aux méthodes d'évaluation des résultats. En outre, des travaux plus récents décrits dans des journaux scientifiques de l'Europe de l'Est ou de l'URSS ne sont disponibles facilement que sous forme de résumés, ce qui rend difficile la comparaison des méthodes expérimentales des résultats. Une liste complète des effets d'une exposition au H_2S sur des animaux comme le porc, la chèvre, le chien, le rat et la souris est inclue dans l'Annexe III.0 (Tableau III.1 à III.5). Ces tableaux soulignent le fait que les symptômes d'une exposition au H_2S dépendent de la durée de l'exposition et de la concentration.

4.3.1 SYSTEME RESPIRATOIRE

Les effets du H_2S sur les mécanismes respiratoires ont fait l'objet de plusieurs études expérimentales (par exemple, Haggard et coll. 1922; Haggard 1925; Heymans et coll. 1931; Henderson et Haggard 1943; Milby 1962; Evans 1967). Des concentrations très élevées (supérieures à 1400 $mg.m^{-3}$ (1000 ppm) entraînent un arrêt respiratoire immédiat (en une ou deux respirations), provoqué, estime-t-on, par une paralysie du centre respiratoire du système nerveux central (Haggard 1925; Milby 1962) due à l'inhibition de la cytochrome-oxydase. Cette paralysie n'est pas spontanément réversible. A moins de donner de l'air frais à la victime et de pratiquer la respiration artificielle avant l'arrêt cardiaque (5 à 10 min après l'arrêt respiratoire) la mort survient par asphyxie (Yant 1930). Si on réussit à réanimer un sujet exposé à une concentration unique très élevée de H_2S, la récupération est généralement totale et n'est accompagnée que de quelques séquelles, sinon aucune, même si on a observé certaines séquelles neurologiques (Illinois Institute for Environmental Quality 1974; Gosselin et coll. 1976) provenant vraisemblablement de l'hypoxie prolongée au niveau des tissus.

Des concentrations élevées de H_2S (700-1400 $mg.m^{-3}$ (500-1000 ppm)) activent d'abord la respiration en agissant sur les chémorécepteurs périphériques. Ces symptômes sont suivis d'une hyperpnée qui peut entraîner une apnée (en raison d'une diminution du taux de CO_2 sanguin) et d'évanouissement presque immédiat. On a étudié de façon très détaillée le mécanisme profond de cette réaction. Lorsque le métabolisme oxydatif intense des cellules chémoréceptrices du glomus carotidien est inhibé par le H_2S, les cellules réagissent comme si la pO_2 (pression partielle de l'oxygène) du sang était trop faible, ce qui produit une augmentation du rythme respiratoire, même si la pO_2 est normale ou élevée en raison d'une diminution de la consommation d'O_2 (Goodman et Gillman 1970; Smith et coll. 1976). Il s'ensuit une hyperventilation et un excès de CO_2 est rejeté, de sorte que la pCO_2 alvéolaire (pression artérielle du gaz carbonique) dans le sang diminue notablement. Cette diminution élimine le

stimulus arrivant au centre respiratoire du cerveau et provoque ainsi une apnée (Milby 1962). Le taux de CO_2 sanguin peut atteindre un niveau suffisant pour amorcer une respiration spontanée, ou la mort peut survenir par asphyxie.

Klentz et Fedde (1978) ont étudié la réaction respiratoire et la réponse des récepteurs intrapulmonaires du CO_2 à une inhalation aiguë de concentrations élevées de H_2S chez des poulets mâles. A la suite d'une inhalation de 2800 et 4200 $mg.m^{-3}$ (0.2 et 0.3%) de H_2S pendant 30 min les poulets ont présenté une irrégularité de la fréquence respiratoire et du volume de l'air inhalé; l'inhalation de 5600 $mg.m^{-3}$ (0.4%) de H_2S a entraîné dyspnée, apnée puis la mort en 15 min. Aucune évaluation toxicologique ou pathologique des expositions n'a été effectuée. On a constaté que le sulfure d'hydrogène augmentait la fréquence de libération du CO_2 par les récepteurs intrapulmonaires. Le HS^- se lie fortement au zinc de l'anhydrase carbonique et inhibe par conséquent son action enzymatique (Coleman 1967; Lindskog 1972), ce qui laisse supposer donc que les récepteurs intrapulmonaires du CO_2 renferment de l'anhydrase carbonique et que l'inhibition de cette dernière influe grandement sur libération du CO_2 par les récepteurs.

Les cellules chémoréceptrices peuvent être plus sensibles que le cerveau aux toxiques respiratoires (Anichkov et Belen'Kii 1963). L'injection de H_2S en quantités même faibles dans l'artère carotide primitive de chiens a entraîné une accélération immédiate du rythme respiratoire (Heymans et coll. 1931). On a observé des résultats semblables chez des chiens après l'injection dans l'artère carotide primitive de sulfure de sodium à 0.6 $\mu g.kg^{-1}$, ainsi que de H_2S gazeux et de H_2S en solution (Winder et Winder 1933).

Une exposition continue à des concentrations plus faibles de H_2S (140-1400 $mg.m^{-3}$ (100-1000 ppm)) se manifeste par une irritation des muqueuses des voies respiratoires ainsi qu'une inflammation et une sécheresse du nez, de la gorge, du larynx et des bronches. Une exposition prolongée à 70-280 $mg.m^{-3}$ (50-200 ppm) de H_2S provoque une bronchite, une rhinite et une pharyngite (Mitchell et Yant 1925). Une exposition plus marquée entraîne une sensation d'oppression et d'âpreté dans la poitrine ainsi que des expectorations mucopurulentes. Les symptômes les plus graves provoqués par une exposition continue à 350-370 $mg.m^{-3}$ (250-500 ppm) de H_2S sont: oedème pulmonaire, pneumonie et hémorragie par irritation alvéolaire (Yant 1930; Illinois Institute for Environnement Quality 1974).

Un oedème pulmonaire peut se déclarer à la suite d'une irritation locale chez les survivants d'expositions uniques à des concentrations élevées de H_2S, ou à la suite d'une exposition prolongée à des concentrations moyennes (>350 $mg.m^{-3}$ (250 ppm)) de H_2S (Milby 1962; Illinois Institute for Environmental Quality 1974). On ignore l'étiologie de cet oedème pulmonaire. Plusieurs origines sont possibles: (i) irritation locale non spécifique du poumon; (ii) anomalies métaboliques du poumon dues à une perturbation par le sulfure du métabolisme des cellules tapissant les alvéoles ou des capillaires pulmonaires (USNRC 1979); ou (iii) modification de l'hémodynamique.

Même si les données sur la capacité du H_2S à produire une intoxication à la suite d'une exposition continue ou irrégulière à de faibles concentrations, sont insuffisantes, on a supposé que de faibles concentrations de H_2S pouvaient produire une irritation chronique bénigne et vraisemblablement une diminution des mécanismes de défense pulmonaire, notamment une diminution du mouvement des cils vibratils de la muqueuse de la trachée et du fonctionnement des macrophages alvéolaires.

Rogers (1980) a étudié les effets d'une exposition prolongée au H_2S sur les mécanismes de défense pulmonaires, en particulier sur la possibilité de clearance bactérienne par les poumons. Des rats exposés à 36 mg de H_2S m^{-3} pendant 4 et 6 h avant d'être exposés pendant 30 min à un aérosol viables de staphylocoques ont présenté une diminution de l'inactivation des staphylocoques. Le pourcentage de staphylocoques viables restant dans les poumons s'est accru pour des expositions de plus en plus longues. Les macrophages alvéolaires d'animaux exposés pendant 6 h n'ont présenté aucune diminution de la phagocytose, mais on l'a observé une diminution significative ($P<0,05$) du taux de mortalité intracellulaire des bactéries. D'autres études plus poussées sur les macrophages ont révélé une diminution importante de la NADPH-oxydase. Ces études laissent supposer qu'une exposition prolongée à de faibles concentrations de H_2S peut diminuer la capacité de résistance du poumon à des agents infectueux, ce qui peut rendre les individus exposés plus sensibles aux maladies respiratoires.

4.3.2 SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

On fait état de nombreux troubles de la fonction cardiovasculaire à la suite d'une exposition au H_2S ou au Na_2S (interne) (Heymans et coll. 1932; Koppanyi et Linegar 1942; Kaipainen 1954, 1955; Heymans et Neil 1958; Evans 1967; Kosmider et coll. 1967). Parmi ces troubles on compte: augmentation de la tension artérielle, diminution du rythme cardiaque et modification du rythme cardiaque ressemblant à celle due à une ischémie myocardiaque. Peu de résultats quantitatifs ont été signalés.

Les effets du H_2S sur les chémorécepteurs entraînent une vagotonie et une bradycardie indépendante de l'excitation respiratoire. Un mécanisme indéterminé produit des modifications au niveau du noeud sinusal et de la conduction. Il est possible que les cellules myocardiaques soient touchées en raison de la réaction du H_2S avec des ions. Le H_2S réagit vraisemblablement avec les ions Ca^{++}; comme les ions Ca^{2+} sont nécessaires à une coordination efficace de la contraction musculaire, cette réaction pourrait expliquer l'arrhythmie (Haggard 1925).

Les effets d'une exposition au H_2S sur les chémorécepteurs entraîne également une hypertension en raison des modifications au niveau du centre vasomoteur. L'injection de Na_2S (0.5-10 $mg.kg^{-1}$) ($Na_2S + 2H_2O \rightleftharpoons H_2S + NaOH$) chez des animaux peut provoquer une hausse de la tension artérielle de 1.3 à 20 kPa (10-150 mm de Hg) (Koppanyi et Linegar 1942). L'érythrocytose est vraisemblablement due à une contraction splénique (Anichkov et Belen'Kii 1963).

On a également supposé que le H_2S pouvait être à l'origine des problèmes de coagulation (Bengtsson et coll. 1965; Sallvik 1974). Il y aurait lieu d'étudier plus en détails les mécanismes responsables de ces modifications.

4.3.3 SYSTEME NERVEUX

Les effets d'une intoxication au H_2S sur le système nerveux central sont en grande partie reliés aux effets de ce composé sur le système respiratoire et le système cardiovasculaire. On a déjà abordé certains de ces effets (voir Section 4.3.1 et 4.3.2).

Des expositions uniques à des concentrations très élevées (>1400 $mg.m^{-3}$ (1000 ppm)) de H_2S diminuent l'activité du centre respiratoire provoquant ainsi un évanouissement rapide. Une exposition à 700-1400 $mg.m^{-3}$ (500-1000 ppm) de H_2S stimule les cellules chémoréceptrices des glomus carotidiens en entraînant une excitation respiratoire réflexe (Heymans et coll. 1931; Heymans et Neil 1958; Anichov et Belen' Kii 1963).

Higuchi et Fukamachi (1977) ont étudié les effets de différentes concentrations de H_2S (140-700 $mg.m^{-3}$ (100-500 ppm)) sur des rats conditionnés à une réponse d'évitement. Après l'exposition, ils ont constaté qu'il y avait inhibition sélective des réponses d'évitement conditionnées selon la concentration du H_2S; ils ont conclu que cette inhibition pouvait être due à un effet dépresseur sur le système nerveux central. D'autres publications ont fait état d'une augmentation de la durée des réflexes conditionnés (Sakhnov'ska 1968).

L'injection de faibles quantités de H_2S (2 mL d'une solution de 0.1-1.0 $mg.mL^{-1}$) dans l'artère carotide primitive du chat produit immédiatement une vive excitation du ganglion sympathique cervical supérieur (Medvedev 1959). L'excitation réflexe des cellules du ganglion sympathique cervical causée par le H_2S (0.2-0.5 $mg.mL^{-1}$) peut être réduite par l'addition d'atropine (Medvedev 1959; Anichkov et Belen'Kii 1963).

L'excitation des chémorécepteurs à la suite d'une exposition au H_2S induit une stimulation réflexe des glandes surrénales. La sécrétion d'adrénaline qui en résulte provoque l'hyperglycémie (Zburzhinskii 1958). Les réflexes provoqués par les chémorécepteurs en réponse à une injection de H_2S (0.5 $mg.kg^{-1}$) induisent également la libération d'ACTH et d'ADH, retardent la sécrétion du suc gastrique et inhibent l'activité motrice gastro-intestinale (Anichkov et Belen'Kii 1963). L'intoxication au H_2S stimule également les nerfs qui innervent les glandes salivaires et sudoripares (Haggard 1925).

L'empoisonnement au H_2S peut également provoquer des lésions cérébrales semblables à celles créées par une anoxie aiguë ou un empoisonnement au CO (Lund et Wieland 1966). Des macaques rhésus exposés pendant 3 min à une concentration de 700 $mg.m^{-3}$ de H_2S ont présenté des lésions cérébrales importantes, y compris une nécrose du parenchyme cortical et une nécrose du tronc cérébral et du noyau caudé, pouvant entraîner des convulsions et/ou une rigidité observée pendant et après l'empoisonnement au H_2S. Les contractions musculaires observées chez le chien après rupture de la moelle cervicale pourraient être expliquées par une diminution de la teneur en Ca^{++} libres causée par le H_2S, ce qui produit des impulsions nerveuses spontanées.

Les effets biochimiques d'expositions répétées au sulfure d'hydrogène (140 $mg.m^{-3}$ (100 ppm)) sur des cerveaux de souris sont cumulatifs d'après Savolainen et coll. (1980). Ces derniers ont observé une diminution significative de la quantité d'ARN et de l'absorption de l'acide orotique après la quatrième exposition, ainsi qu'une diminution de l'activité de la protéinase acide des lysosomes. Au cours d'une étude semblable, Elovaara et coll. (1978) ont constaté qu'une exposition subclinique au H_2S s'accompagnait d'une diminution de la synthèse des protéines qui s'arrêtait en quelques jours. La plupart de ces modifications biochimiques sont vraisemblablement dues à une inhibition cumulative de la cytochrome oxydase qui constitue l'effet critique d'une intoxication aux sulfures (Nicholls 1975; Savaloinen et coll. 1980) (voir Section 4.3.5). Une telle inhibition dans le cerveau humain pourrait accroître la fréquence des céphalées et la fatigue, et entraîner une détérioration lente des fonctions mentales parfois observée chez l'homme après une exposition au sulfure d'hydrogène (Savolainen et coll. 1980).

Haider et coll. (1980) ont observé des effets biochimiques dans le cerveau de cobayes exposés à une concentration de H_2S de 28 $mg.m^{-3}$ (20 ppm) pendant 1 h quotidiennement durant 11 jours. La concentration des lipides et des phospholipides totaux a accusé une nette diminution dans l'hémisphère cérébral et dans le tronc cérébral. Toutefois, le taux de cholestérol n'a pas varié. Aucune modification significative n'a été décelé dans le cervelet. Les auteurs supposent que la diminution du taux lipidique peut être imputée à une augmentation du taux de dégradation des lipides, car ils ont observé une augmentation du taux de peroxydation des lipides dans l'hémisphère cérébral.

4.3.4 AUTRES SYSTEMES

4.3.4.1 Système oculaire

Les membranes humides de l'oeil sont les tissus les plus communément touchés par une exposition au H_2S. Une exposition continue à des concentrations modérées provoque chez l'homme une irritation de ces membranes en quelques heures. Une exposition à des concentrations supérieures à 70 $mg.m^{-3}$ (50 ppm) pendant plus d'une heure peut provoquer une irritation et une inflammation des tissus de la conjonctive et de la cornée, un état appelé "affectation gazeuse de l'oeil" (Milby 1962; Gosselin et coll. 1976). Il peut y avoir gonflement et inflammation de la conjonctive, ainsi qu'une opacité apparente de la cornée et des exsudations mucopurulentes. La couche épithéliale externe peut former des vésicules dont la rupture produit un ulcère de la cornée conduisant à la formation de cicatrices accompagnées de troubles de la vision. Le H_2S exerce, semble-t-il, un effet anesthésique sur les nerfs sensoriels de la cornée. Une exposition ne s'accompagne par toujours de douleur, c'est pourquoi elle ne peut constituer un signe d'avertissement (Rubin et Arieff 1945). Parmi les autres symptômes on observe: larmoiement, blépharospasme, photophobie, halos de type arc-en-ciel autour des sources lumineuses, retournement des paupières, hyperémie, douleur rétro-orbitale et vision brouillée (Yant 1930; Milby 1962; Patty 1963; Beasley 1963; Illinois Institute for Environmental Quality 1974; Gosselin et coll. 1976).

Nordstrom et McQuitty (1975) ont exposé expérimentalement des veaux à des concentrations de H_2S égales à 28 et 210 $mg.m^{-3}$ (20 et 150 ppm). Les effets de l'exposition se sont manifestés par une photophobie et une opacité de la cornée aux deux concentrations, ainsi que par une grave kératoconjonctivite, une cécité clinique, un kératocône et un début de rupture du globe oculaire à une concentration plus élevée. Ils ont conclu qu'une exposition de 7 jours à 28 $mg.m^{-3}$ (20 ppm) de H_2S provoquait des lésions tissulaires permanentes de la cornée.

4.3.4.2 Système olfactif

Le seuil de perception olfactive du H_2S varie considérablement selon les individus. A de faibles concentrations (0.014-140 $mg.m^{-3}$ (0.01-100 ppm), on peut également déceler le H_2S par son odeur d'oeufs pourris. Ekman et coll. (1967) ont observé chez l'homme une diminution exponentielle de l'intensité perceptuelle parallèlement à une augmentation de la durée d'exposition pour des concentrations de 0.98-8.9 $mg.m^{-3}$ (0.7-6.4 ppm) de H_2S. Des concentrations élevées de H_2S (>210 $mg.m^{-3}$ (150 ppm)) entraînent une paralysie du centre olfactif de sorte que l'effet de protection ou d'avertissement que constitue l'odeur du H_2S n'existe plus au-dessus du seuil de perception (Yant 1930; Reajan 1972).

4.3.4.3 Cavité buccale

Tonzetich et Lo (1978) ont étudié l'action du sulfure d'hydrogène sur plusieurs protéines associées à la cavité buccale de l'homme. Le H_2S réagit facilement avec les constituants et les protéines des cellules salivaires; en outre, une quantité importante de H_2S se fixe en grande quantité dans des préparations insolubles de collagène de tendon et de gélatine. Johnson et coll. (1979) ont constaté que le H_2S solubilisait le collagène soluble en milieu acide, ce qui laisse supposer l'existence d'un autre processus de dégradation indépendant de la collagénase. Ces résultats confirment que le H_2S intervient dans l'étiologie des maladies paradontiques.

4.3.4.4 Peau

Tandis que les surfaces humides sont facilement irritées par une exposition au H_2S, les surfaces cutanées sèches ne sont généralement pas touchées. L'exposition d'un bras nu à 1.4×10^6 mg.m^{-3} (100%) de H_2S pendant 60 min a provoqué un noircissement de la peau et l'apparition de taches ressemblant à des piqûres de puce, des marbrures rouges et un érythème (Yant 1930).

Benini et Colamussi (1969) ont effectué une étude de 40 travailleurs d'une raffinerie de pétrole et ont observé différents symptômes cutanés chroniques ou présentant des récidives chez les travailleurs exposés continuellement à des concentrations de H_2S de 7-14 mg.m^{-3} (5-10 ppm) environ.

4.3.4.5 Système reproducteur

On connaît relativement peu de chose quant aux effets du H_2S sur le système reproducteur mâle et femelle. Des expositions professionnelles continues à long terme au H_2S peuvent avoir certains effets néfastes sur le cycle menstruel et la fonction reproductrice chez les femmes et sur le développement ultérieur de leurs enfants (Glebova 1950; Vasil'eva 1973; Barylyak et Vasil'eva 1974; Barilyak et coll. 1975). Les données préliminaires fournies par des études portant sur les effets du gaz de purin (essentiellement du H_2S) sur le bétail indiquent qu'une exposition continue à long terme à 1.4 mg.m^{-3} (1 ppm) peut provoquer une diminution de la fécondité et une augmentation de la fréquence de fausses couches (Hofmann 1928).

Barilyak et coll. (1975) ont étudié les effets du H_2S sur le développement embryonnaire des rats. Ils ont constaté qu'une exposition prolongée provoquait des anomalies au niveau du système génito-urinaire et osseux, des troubles au niveau de la formation du sang embryonnaire et du processus d'ossification, ainsi que de graves modifications des

cellules parenchymateuses du foie et des reins chez des embryons de rats. Ils ont observé une diminution de l'activité mitotique des hépatocytes embryonnaires et des cellules épithéliales du cortex rénal chez des rates exposées à 10 mg de H_2S m^{-3} pendant 70-90 jours, puis pendant les 20 premiers jours de leur gestation (Barilyak et Vasil'eva 1974).

4.3.4.6 Autres

Les effets de H_2S sur d'autres systèmes n'ont pas fait l'objet d'une attention particulière, vraisemblablement parce qu'ils interviennent moins dans les symptômes toxiques manifestés. Ceci peut vraisemblablement s'appliquer à des concentrations d'exposition plus élevées, mais les effets toxiques dans d'autres systèmes peuvent survenir à la suite d'une exposition à long terme à de faibles concentrations.

On ne possède guère de données concernant les effets sur les fonctions hépatique et rénale; cependant; on a fait état de modifications structurales (p. ex. des lésions) (Moser 1940; Kaipainen 1954; Sandage 1961). Smythe (1943) a constaté que du sulfure ajouté en quantités relativement importantes à des tissus de foie et de rein était complètement éliminé après conversion en d'autres composés, sans provoquer d'effet apparent sur la respiration des préparations tissulaires.

L'exposition au H_2S influe, semble-t-il, sur la thermorégulation (Hays 1972). A la DCL50 (durée de concentration létale) de 7.5 h, des souris exposées à 140 $mg.m^{-3}$ (100 ppm) avaient une température rectale de 28.6°C, par rapport à 38°C pour les souris du groupe témoin. Une exposition à 70 $mg.m^{-3}$ (50 ppm) a provoqué une diminution de la température à 28.3°C après 15 h, et une concentration de 42 $mg.m^{-3}$ (30 ppm) a fait baisser la température à 30.7°C, après 18.5 h d'exposition. Une exposition à 28 $mg.m^{-3}$ (20 ppm) a fait baisser la température à 34.6 et 34.8°C, après 24 et 48 h d'exposition, respectivement. La température de souris exposées à une concentration de 14 $mg.m^{-3}$ (10 ppm) est restée pratiquement normale.

Au niveau cellulaire, des expériences ont montré que le H_2S exerçait une action cytogénétique (Pavlova et coll. 1977). On a observé une aneuploïdie, une polyploïdie, des chromosomes acentriques ainsi que des délétions chromosomiques après exposition au H_2S pendant 90 jours de cellules de la moelle osseuse de rats adultes.

4.3.5 MECANISME D'ACTION CELLULAIRE

On ignore jusqu'à présent le mécanisme exact de l'action toxique du sulfure d'hydrogène. Le H_2S peut réagir avec des métaux alcalins pour former des sulfures insolubles, c'est pourquoi des cofacteurs enzymatiques comme Fe, Mg et Cu, ne peuvent fonctionner lorsqu'ils sont

liés au H_2S, ce qui inactive leurs enzymes respectives. On a constaté que la cytochrome-oxydase, la phosphatase alcaline, les péroxydases, les catalases, la dopa-oxydase, la deshydrogénase succinique, l'anhydrase carbonique, les dipeptidases et la benzamidase étaient toutes sensibles à l'action de l'ion sulfhydrate (Smith et Gosselin 1964, 1966; Kosmider et Zajusz 1966; Jonek et Konecki 1967; Evans 1967; Sakhnov'ska 1968; Kosmider et coll. 1971, Nicholls 1975).

La cytochrome-*c*-oxydase, ou cytochrome-aa_3, dont l'activité est modifiée par le H_2S est l'enzyme qui est étudiée le plus fréquemment; cette enzyme catalyse la réduction de l'oxygène moléculaire en eau. Cette réaction est inhibée par l'ion HS^- ($k = 0.017\ s^{-1}$) et l'ion CN^- (Nicholls 1975; Smith et coll. 1976). Le sulfure réagit avec l'ion ferrique trivalent de l'enzyme, la rendant inactive et inhibant ainsi la chaine respiratoire de transport des électrons et le métabolisme oxydatif.

L'affinité du H_2S et celle du HCN pour la cytochrome oxydase sont du même ordre de grandeur (Wever et coll. 1975). Le site inhibiteur des sulfures sur la cytochrome-oxydase n'a pas fait l'objet d'une étude approfondie (Wilson et Gilmour 1967), même si le complexe inhibiteur formé est, semble-t-il, semblable à celui formé avec le HCN (Nicholls 1975; Nicholls et coll. 1976) (Figure 4-6). La cytochrome-oxydase renferme deux groupes fonctionnels, le hème *a* et le Cu, dans un rapport 1/1 (Yoshikawa et Orii 1972). La plus petite unité de l'enzyme naturelle renferme deux groupes hème contenant du Cu et deux autres contenant du Fe (Lemberg et Barrett 1973), et il est possible que le H_2S réagisse avec le Fe et le Cu. Selon Beck et Donini (1980), le cuivre du site actif est plus important que le fer du hème en raison de l'extrême labilité du H_2S en présence d'un hème et d'oxygène.

Etant donné que le H_2S peut rompre les ponts disulfures, il existe un autre mécanisme inhibiteur possible. La cytochrome-oxydase peut renfermer un ou plusieurs ponts disulfures dont l'intégrité est essentielle à l'activité de l'enzyme (Smith et Abbanat 1966). En tant que mécanisme général, la réaction du HS^- avec les ponts disulfures de diverses enzymes, y compris la cytochrome-oxydase, peut avoir des implications biologiques importantes. Selon certaines hypothèses, le mécanisme serait le suivant (Baxter et coll. 1958):

$$2HS^- + 3O_2 \rightarrow 2HSO_3^-$$

$$2R\text{-}S\text{-}S\text{-}R + 2HSO_3^- \rightarrow 2R\text{-}SH + 2R\text{-}S\text{-}SO_3^-$$

$$2R\text{-}S\text{-}SO_3^- + 2HS^- \rightarrow 2S_2O_3 + 2R\text{-}SH$$

$$4H\text{-}SH + O_2 \rightarrow 2R\text{-}S\text{-}S\text{-}R + 2H_2O$$

$$2HS^- + 2O_2 \rightarrow S_2O_3 + H_2O \qquad (4\text{-}1)$$

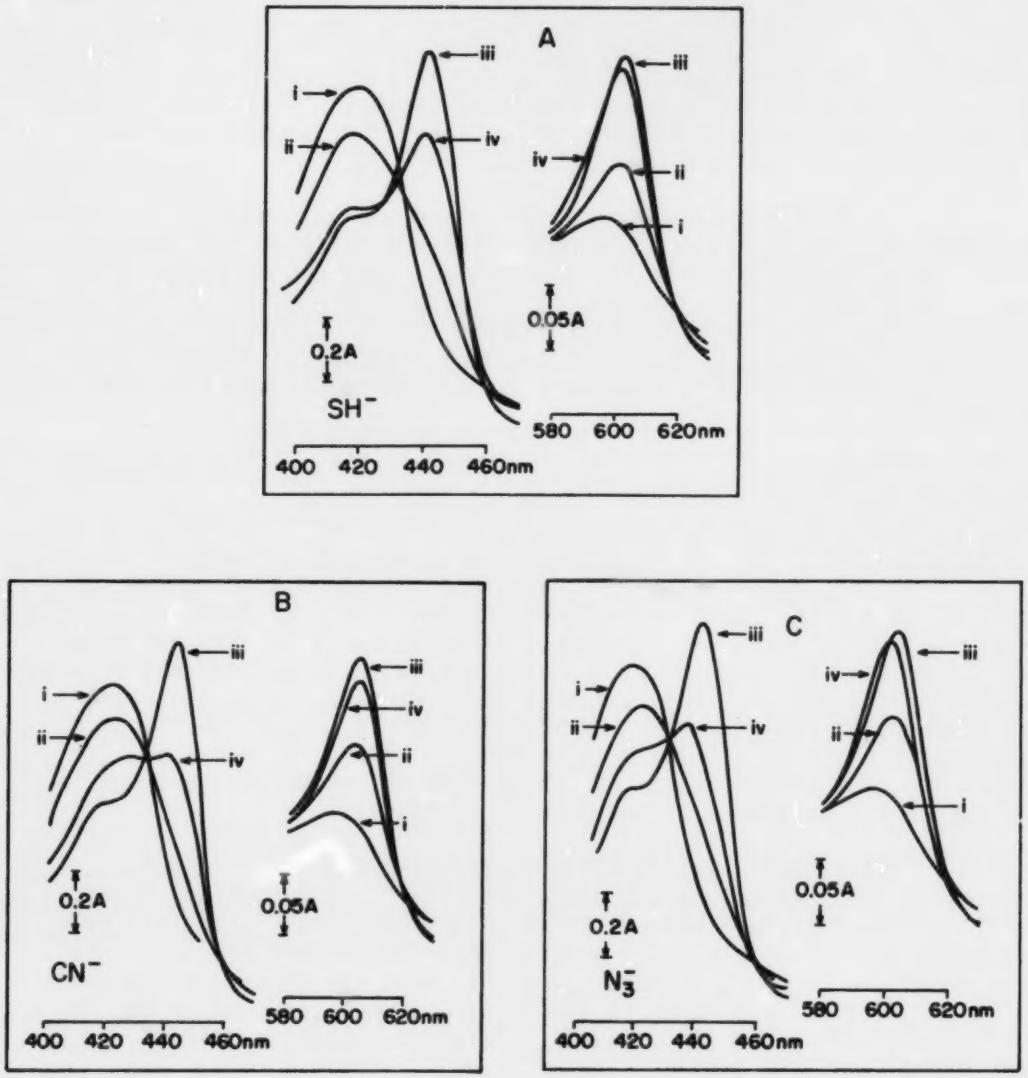


Figure 4-6. Modifications dans le spectre de la cytochrome-oxydase induites par un sulfure (A), un cyanure (B) et un azoture (C). Cytochrome aa_3 (i) à l'état oxydé, (ii) à l'état d'équilibre aérobie, (iii) à l'état totalement réduit (anaérobie) et (iv) à l'état d'équilibre inhibé en présence d'un inhibiteur (d'après Nicholls 1975).

On a supposé que plusieurs effets biochimiques de l'empoisonnement subclinique au sulfure d'hydrogène des cerveaux de souris, y compris la diminution de la synthèse des protéines, étaient imputables à l'inhibition de la cytochrome-oxydase par l'anion du sulfure d'hydrogène (Savolainen et coll. 1980). La dissociation lente du complexe cytochrome aa_3 - sulfure d'hydrogène (Nicholls 1975) pourrait expliquer la persistance des effets biochimiques et la nature cumulative de l'intoxication au sulfure d'hydrogène (Savolainen et coll. 1980).

4.3.6 FACTEURS INFLUANT SUR LA TOXICITE

4.3.6.1 Diminution de la toxicité

L'interaction du H_2S avec les constituants sanguins (p. ex. l'hémoglobine) est, semble-t-il, intimement liée à la toxicité du H_2S et à sa diminution. On initialement émis l'hypothèse que la sulfhémoglobine pouvait être produite *in vitro* (Drabkin et Austin 1935-1936; Michel 1938), ce qui peut en fait contribuer aux effets toxiques du H_2S chez l'homme et chez les animaux. Cependant, la plupart des premières études comportant des expositions *in vivo* à des concentrations létales de H_2S n'ont montré aucune formation de pigments sanguins anormaux, y compris la sulfhémoglobine (Wallis 1913-1914; Haggard 1921, 1925; Henderson et Haggard 1943). Des résultats récents laissent supposer que la sulfhémoglobine peut en fait être présente, mais en concentrations inférieures à la limite de détection (Lugnier et Chaumont 1980).

La formation d'un complexe entre la méthémoglobine et l'ion sulfhydrate (HS^-) est connue depuis longtemps (Keilin 1933). Le terme sulfméthémoglobine a été adopté pour décrire le complexe (Smith et Gosselin 1964) qui se forme lorsque le HS^- se lie à la méthémoglobine par laison ionique (Smith 1969). Il semble que l'ion ferrique de la méthémoglobine constitue l'un des sites de liaison (Smith 1967). Trois moles de HS^- peuvent être inactivées par une mole de hème ferrique de la méthémoglobine. En comparant l'interaction des cyanures et des sulfures avec la méthémoglobine, on voit que cette dernière doit posséder d'autres sites de liaison pour le HS^-, car les ions cyanure sont inactivées par la méthémoglobine dans une proportion de 1:1. Ces sites supplémentaires de fixation du fer pour les ions HS^- sont présents lorsque la formation de méthémoglobine a été induite par un nitrite mais non par un ferricyanure (Smith et Gosselin 1966).

La méthémoglobine inactive les ions cyanure circulants; c'est pourquoi on suppose qu'elle peut également diminuer la toxicité du H_2S. Normalement, la méthémoglobine est présente en quantité négligeable *in vivo*, et ne provoquerait donc aucune détoxication importante du H_2S (Adelson et Sunshine 1966). Cependant, on pourrait s'attendre à ce que la méthémoglobine, dont la formation peut être induite thérapeutiquement par l'administration nitrite, réagisse avec le H_2S et l'empêche d'inhiber la cytochrome-oxydase. L'autoréduction lente en hémoglobine et en produits sulfurés pourrait alors empêcher l'intoxication fatale. On a ainsi préconisé l'utilisation de nitrite comme antidote du H_2S

La première étude systématique ayant trait aux effets sur la toxicité du H_2S des drogues induisant la formation de méthémoglobine a montré que le nitrite de sodium prophylactique empêchait la mort chez des rats et des chiens ayant subi une intoxication aiguë. On a ensuite montré que l'administration de nitrite de sodium durant le stade "paralysie" avait permis de sauver des animaux empoisonnés par une dose de sulfure d'ammonium six fois égale à la dose létale (Gunter 1956). De nombreuses autres études expériemntales ont indiqué qu'un traitement préalable des animaux au nitrite de sodium provoque une méthémoglobinémie et les protège ainsi contre la toxicité du sulfure d'hydrogène (Scheler et Kabisch 1963; Smith et Gosselin 1964, 1966; Smith 1967). D'autres produits susceptibles d'induire une méthémoglobinémie (p. ex. bleu de méthylène, pyrogallol, hydroxylamine et *p*-aminopropriophénone) assurent également un rôle protecteur contre le sulfure d'hydrogène. L'utilisation du nitrite comme antidote au H_2S a fait récemment l'objet de certaines recherches (Kemper 1966; Stine et coll. 1976; Smith et coll. 1976). Malheureusement, les expériences en faveur de son utilisation traitent essentiellement de l'aspect protection, de sorte que l'administration du nitrite précède celle du sulfure. En outre, la protection n'est importante que si la concentration de sulfure d'hydrogène inhalé est comprise dans une plage étroite (Smith et Gosselin 1964). De plus, les expériences utilisent des doses élevées de nitrite de sodium par voie intraveineuse, soit environ vingt fois la dose recommandée pour un usage clinique.

Le sulfure d'hydrogène réagit rapidement avec les ponts disulfure de nombreux systèmes enzymatiques, ce qui peut également contribuer de façon importante à la toxicité de ce gaz (Smith et Abbanat 1966). Le thiosulfate, le glutathion oxydé ou des composés semblables pourraient entrer en compétition avec le sulfure *in vivo* et l'empêcher ainsi d'atteindre et de perturber l'intégrité des enzymes essentielles. D'autre part, ces agents pourraient favoriser la régénération des ponts disulfures à la suite d'une perturbation par le sulfure. L'effet protecteur du gluthation oxydé s'ajoute à celui de la méthémoglobine; ainsi, on a proposé comme antidote une combinaison de nitrite et de thiosulfate (Smith et Abbanat 1966).

Le chlorure cobalteux et d'autres sels de cobalt (p. ex. cobalt de sodium, nitrate et cobalt-EDTA) protège également les animaux contre une intoxication aiguë au H_2S (Smith 1969). Le mécanisme est, semble-t-il, indépendant de la formation de méthémoglobine et provient vraisemblablement d'une interaction directe entre les ions sulfure libres et le composé du cobalt, pour former un chélate stable et hydrosoluble qui peut ensuite être excrété. L'utilisation de chlorure de cobalt chez l'homme semble peu satisfaisante car elle produit des effets secondaires inacceptables, entre autres, une grave hémolyse.

Actuellement, on pratique généralement la respiration artificielle sur les personnes souffrant d'arrêt respiratoire à la suite d'une exposition au sulfure d'hydrogène (Evans 1967). On ne dispose d'aucune donnée pour comparer les avantages de la respiration artificielle utilisant de l'air par rapport à ceux de la respiration artificielle de l'oxygène; cependant l'oxygène ne fournit, semble-til, aucune amélioration supplémentaire. En effet, l'oxygène n'a exercé ni effet protecteur ni effet thérapeutique pour empêcher la mort provoquée par une injection intrapéritonéale de sulfure de sodium et n'a pas modifié l'effet protecteur du thiosulfate et du nitrite de sodium (Smith et coll. 1976). Il est peu probable que l'administration d'oxygène produise des effets bénéfiques, car la toxicité du H_2S réside essentiellement dans l'inhibition de la cytochrome-oxydase, ce qui représente par conséquent une diminution de l'utilisation d'oxygène même si sa disponibilité et son transport ne sont pas affectés. En cas d'arrêt de la ventilation normale, l'apport en oxygène diminue; c'est à ce moment précis que la respiration artificielle produit un effet d'antidote. La respiration artificielle peut également diminuer la toxicité en favorisant le rejet du H_2S par les poumons.

En conclusion, l'induction d'une méthémoglobinémie par administration de nitrite constitue une protection efficace contre la toxicité du H_2S; cependant on n'a pas encore établi clairement le bien fondé de son utilisation en cas d'exposition au H_2S dans des conditions "réelles" normales. On a provoqué une méthémoglobinémie à des fins thérapeutiques chez un seul patient sans obtenir d'effets délétères (Stine et coll. 1976). Il a été impossible de déterminer si ce patient avait récupéré en raison ou en dépit de l'administration de nitrite. Il y aurait lieu d'effectuer des recherches plus poussées sur les mécanismes de la toxicité induite par le H_2S, sur sa diminution ou son annulation.

4.3.6.2 Accroissement de la toxicité

Les concentrations maximales admissibles de H_2S sont des estimations basées sur l'exposition d'un adulte en bonne santé à ce gaz. Cependant, certaines personnes sont plus sensibles à une intoxication par le H_2S: par exemple, les très jeunes enfants et les vieillards,

ainsi que les personnes souffrant de troubles oculaires ou respiratoires (Illinois Institute for Environmental Quality 1974; Von Nieding 1977; Natusch et Slatt 1978). L'anémie favoriserait la vulnérabilité à l'empoisonnement, car la détoxification dépend du taux d'O_2 sanguin, qui à son tour dépend de la quantité d'hémoglobine dans les érythrocytes et de la numération érythrocytaire. Des bébés en pleine croissance, exposés à des concentrations aussi faibles que 0.1-10 $mg.m^{-3}$ peuvent souffrir de la malnutrition, d'un retard de croissance, de faiblesse généralisée, d'un retard dans le développement physique et neurophysique, ainsi que de troubles gastro-intestinaux (Illinois Institute for Environmental Quality 1974). Le processus de détoxification peut être moins efficace chez les jeunes enfants et chez les personnes d'un certain âge que chez les adultes en bonne santé. Si un individu souffre de troubles psychiatriques il peut être incapable de réagir à de faibles concentrations de H_2S et ses troubles peuvent s'aggraver; par exemple, l'état de personnes à tendance schizophrénique ou paranoïaque s'est aggravé nettement après une exposition au H_2S et des névrosés ont manifesté des symptômes très inusités (Poda 1966).

Certains chercheurs ont supposé que des personnes ayant déjà été exposées au H_2S pouvaient manifester une hypersensibilité (Davenport 1945). Il existe en fait des contradictions considérables quant à l'existence d'effets cumulatifs dus au H_2S. Même si l'on a démontré expérimentalement que le développement d'un organisme en croissance est relié aux effets d'une exposition prolongée, ces effets sont variables et, dans la plupart des cas, n'ont pas été vérifiés par des travaux répétés. Moser (1940) a étudié les effets d'une exposition prolongée au H_2S, intermittente ou continue, sur les chiens. Une exposition à 130-140 $mg.m^{-3}$ (90-100 ppm) pendant 7 heures quotidiennement durant 60 jours a provoqué une légère dépression, sensation de soif, puis laryngite, toux, rhinite, conjonctivite et larmoiement. Tous les symptômes ont diminué rapidement après l'arrêt de l'exposition. Les auteurs ont conclu qu'il ne se produisait encore accumulation du gaz susceptible d'entraîner un empoissonnement "chronique" et n'ont trouvé aucune preuve quant à un accroissement de la sensibilité ou de l'adaptation.

Une étude portant sur les effets d'une exposition continue (90 jours) à 28 $mg.m^{-3}$ (20 ppm) de H_2S (Sandage et Back 1962) a cependant montré une toxicité cumulative entraînant la mort de 70% des rats exposés, à la suite de lésions pulmonaires imputables au H_2S; aucune mortalité n'a été observé chez le singe ou la souris. Au cours d'une autre expérience, les rats soumis à une exposition prolongée intermittente au H_2S (12 h quotidiennement pendant 90 jours à 0.02 ou 10 $mg.m^{-3}$) (Fyn-Djui 1961) ont accusé une perte de poids à la concentration la plus élevée mais non à la concentration la plus faible. Il s'en est suivi une modification de la chronaxie et de la rhéobase des muscles extenseurs et fléchisseurs. L'auteur a supposé que ces modifications de la conduction de l'influx nerveux témoignaient de modifications au niveau du cortex cérébral fonctionnel chez les rats à la suite d'une exposition

prolongée au H_2S. Les recherches plus récentes qui tendent à supporter l'existence d'une toxicité cumulative du H_2S comprennent les travaux de Beck et Donini (1980) qui ont remarqué un accroissement de la sensibilité chez les rats exposés 10 jours après la première exposition. Enfin, Elovaara et coll. (1978) ont constaté chez des souris que des effets prolongés ont suivi une brève exposition à une concentration relativement faible de H_2S (140 $mg.m^{-3}$ (100 ppm)), ce qui pouvait constituer un danger toxicologique dans le cas d'expositions répétées au H_2S gazeux.

Certains travaux ont porté sur les effets combinés du H_2S avec des drogues ou des toxiques. On a montré une action synergique entre l'éthanol et le H_2S chez des rats mâles préalablement traités à l'éthanol (0.33 et 0.66 g (kg de masse corporelle)$^{-1}$) puis exposés à 1100 $mg.m^{-3}$ (800 ppm) de H_2S. L'éthanol a accru le danger d'une exposition à court terme à concentration élevée de H_2S (Beck et coll. 1979). Des personnes ayant consommé de l'alcool dans les 24 h après une exposition ont succombé à des concentrations anormalement faibles de H_2S (Poda 1966).

On a montré que la toxicité du H_2S augmentait en présence de gaz comme CS_2, CO, CO_2, SO_2 et NH_3 (Natusch et Slatt 1978). Les effets combinés du sulfure d'hydrogène et de l'ammoniac ont fait l'objet d'une étude détaillée chez le veau (Nordstrom et McQuitty 1975, 1976) et le porc (Curtis et coll. 1974, 1975). Les effets du H_2S sur différents paramètres physiologiques et biochimiques des veaux présentent des variations, que le H_2S soit absorbé seul (28,210 $mg.m^{-3}$ (20, 150 ppm)) ou mélangé à de l'ammoniac (210 mg $H_2S.m^{-3}$/104 mg $NH_3.m^{-3}$ (150 ppm chacun)). L'irritation oculaire et nasale provoquée par le NH_3 était accentuée pour des concentrations de 210 mg $H_2S.m^{-3}$/104 mg $NH_3.m^{-3}$ (150 ppm de H_2S/NH_3). Chez le porc, l'exposition au H_2S seul à la concentration de 12 $mg.m^{-3}$ (2 ppm) en présence de 35 $mg.m^{-3}$ (50 ppm) d'ammoniac pendant 17-19 jours n'a induit aucune modification pathologique visible à l'oeil nu ou au microscope.

4.4 EFFETS SUR LES MATERIAUX

4.4.1 METAUX

L'action corrosive du H_2S provient essentiellement de sa réactivité élevée vis-à-vis de divers métaux pour former des sulfures métalliques très colorés (Natusch 1970; Natusch et Slatt 1978). La plupart des métaux réagissent dans une certaine mesure avec le H_2S, selon les conditions (Natusch 1970; Natusch et Slatt 1978); les métaux les plus fréquemment corrodés sont les métaux lourds dont l'état d'ionisation stable correspond à la configuration électronique d^9 ou d^9s^2 (Natusch et Slatt 1978), entre autres l'argent, le cuivre, le plomb, le mercure et le cadmium. L'aluminium et le chrome ont des couches d'oxyde très imperméables et sont donc peu corrodés (Elliott et Franks 1968; Natusch 1970). Certaines couches de sulfure métallique protègent le métal d'une

corrosion ultérieure par le H_2S (Natusch 1970). D'autres sulfures, par exemple le sulfure d'argent, sont poreux et ne fournissent aucune protection contre une corrosion ultérieure (Allpress and Sanders 1964; Elliott et Franks 1968). Les alliages de cuivre tels que le laiton et le bronze réagissent avec le H_2S pour former des sulfures à une vitesse plus lente que le cuivre, car leur teneur en cuivre est inférieure (Elliott et Franks 1968).

4.4.1.1 Facteurs influant sur la corrosion

4.4.1.1.1 Humidité

L'effet de l'humidité relative sur le taux de corrosion des métaux a été bien étudié (Backlund et coll. 1966; Natusch et Slatt 1978). En général, plus l'humidité relative est élevée, plus la vitesse de formation des sulfures est rapide (Backlund et coll. 1966; Natusch et Slatt 1978) (Figure 4-7). A des concentrations élevées de H_2S (3×10^4 $mg.m^{-3}$ (2%)), le taux de formation des sulfures ne varie pas si la pression de vapeur de l'eau est comprise entre 0.13 et 1.1 kPa (1 et 8 torr); par contre, ce taux s'accroît notablement aux pressions de saturation (Pope et coll. 1968). Pour toutes les concentrations de H_2S comprises entre 0.014-0.28 et 1.4×10^4 $mg.m^{-3}$ (0.01-0.02 ppm et 1%), la formation de sulfure est moindre dans des conditions "sèches" (0.067 kPa (0.5 torr) de vapeur d'eau) que dans des conditions "humides" (1.9 kPa (14 torr) de vapeur d'eau) (Pope et coll. 1968) (Figure 4-8).

La Figure 4-9 illustre l'accroissement de masse pour le cuivre ou l'argent, à différentes températures ou après différentes périodes, en fonction de l'humidité relative (Backlund et coll. 1966). On peut observer deux plages à l'intérieur desquelles la vitesse de réaction dépend de l'humidité. Si l'humidité relative est inférieure à ∿30%, la vitesse de réaction s'accroît avec l'humidité relative lorsque les fissures entre les noyaux de sulfure deviennent suffisamment petites pour favoriser la condensation capillaire de l'eau (Backlund et coll. 1966; Natusch et Slatt 1978). A ∿30%, tous les sites de condensation appropriés sont occupés; ainsi, la vitesse de formation du sulfure ne peut plus s'accroître. Au-dessus d'environ 75%, soit l'humidité relative "critique", la vitesse de réaction s'accroît brutalement car l'eau se condense rapidement sur la surface métallique en causant une nucléation rapide du sulfure métallique et en augmentant la condensation de l'eau, ce qui provoque un accroissement de la vitesse de réaction.

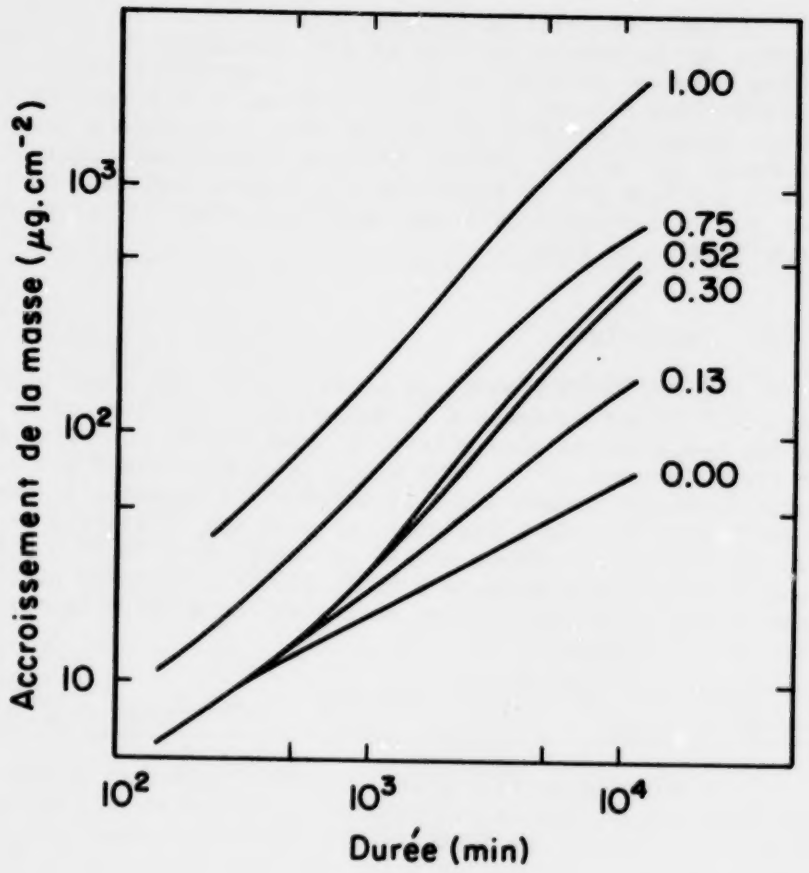


Figure 4-7. Courbes cinétiques illustrant la réaction du cuivre avec le H_2S pour différents taux d'humidité relative (température 23°C, pression de H_2S: 2.0 kPa (0.02 atm) dans une atmosphère présentant une pression totale de 51 kPa (0.5 atm)) (d'après Backlund et coll. 1966).

Les oxydes de cuivre formés dans de l'air exempt de H_2S fournissent une bonne protection contre le H_2S à de faibles humidités relatives, mais une mauvaise protection à des humidités relatives élevées (Sharma 1980). Ceci laisse supposer que la réaction du Cu_2O avec le H_2S fait intervenir un mécanisme de réaction intermédiaire avec H_2O.

L'humidité relative influe grandement sur la vitesse d'adsorption du H_2S sur de minces feuilles de zinc (Spedding 1977). Une comparaison des vitesses de dépôt du H_2S sur le plomb et le zinc dans différentes conditions d'humidité relative (Tableau 4-8) permet de différencier trois plages d'humidité distinctes pour la vitesse à laquelle le H_2S se dépose sur le zinc (40-60, 70-95 et 100%). Ceci peut être partiellement expliqué par la formation d'un nombre croissant de couches aqueuses sur la surface métallique, modifiant ainsi la nature de la couche superficielle de zinc.

4.4.1.1.2 Température

L'effet de la fragilisation de l'acier par l'hydrogène (voir Section 4.4.1.2) est maximale à la température ambiante (25°C) et minimale à des températures plus élevées et plus basses (Dvoracek 1970; Biefer 1972; Townsend 1972). Dvoracek (1970) a constaté que la vitesse d'attaque diminuait à mesure que la température augmentait jusqu'à environ 149°C (300°F). On a également observé que la vitesse de corrosion du H_2S doublait à chaque hausse de température de 38°C (100°F), pour une température supérieure à 260°C (500°F), de sorte que la corrosion des aciers au carbone ou des aciers alliés atteint un maximum à ∿540°C (1000°F) (Cooper 1976).

4.4.1.1.3 Oxygène

La pression partielle de l'oxygène (pO_2) dans l'atmosphère influe, semble-t-il, sur la sulfuration du cuivre et de l'argent (Backlund 1969, Natusch et Slatt 1978). Dans une atmosphère exempte d'O_2, on estime que la réaction entre ces deux métaux et le H_2S est très lente ou inexistante à la température ambiante (Backlund 1969). Toutefois, la présence d'O_2 augmente la vitesse de réaction entre le cuivre et l'argent et le H_2S à de basses températures (Backlund 1969). A des taux d'humidité relative de 100 et 52%, la vitesse de réaction entre le cuivre et le H_2S (2.0 kPa (0.02 atm)) est pratiquement proportionnelle au log de pO_2 (Figure 4-10a) (Backlund 1969). Les Figures 4-10b et 4-10c montrent que la vitesse de réaction dépend de la pression d'oxygène pour un certain nombre de températures et de pressions de H_2S, respectivement (Backlund 1969). Le O_2 convertit vraisemblablement le H_2S en un composé sulfuré plus réactif qui peut alors réagir avec le métal.

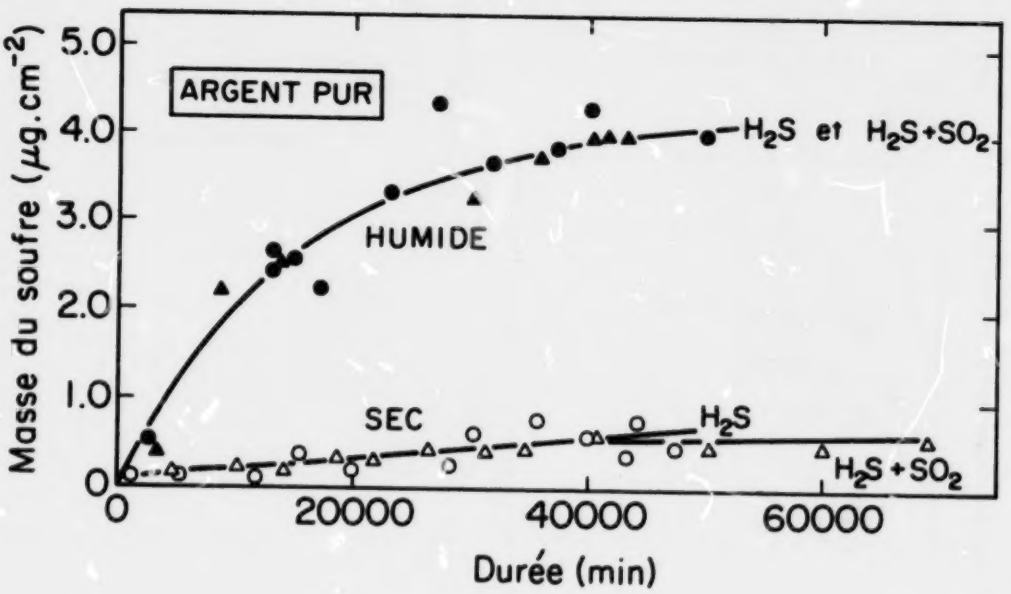


Figure 4-8. Vitesse de formation du sulfure sur des disques d'argent poli dans une atmosphère sèche (12 ppm de vapeur d'eau) ou humide (1.9 kPa (14 torr) de vapeur d'eau) renfermant 0.028-0.070 $mg.m^{-3}$ (0,02-0.05 ppm) de H_2S en présence (△, ▲) ou en l'absence (○, ●) de 5.2 $mg.m^{-3}$ (2 ppm) de SO_2 (d'après Pope et coll. 1968).

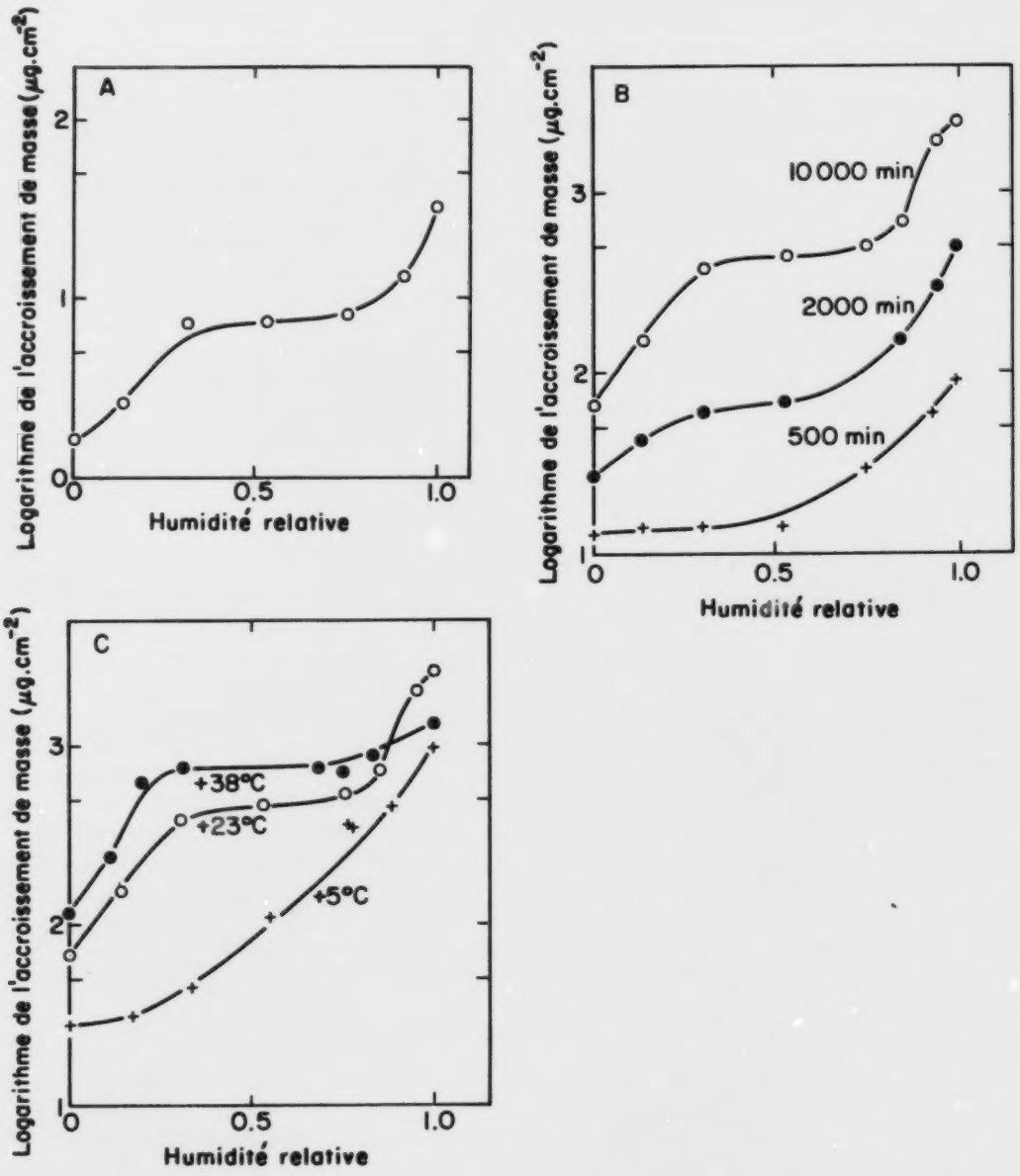


Figure 4-9. Logarithme de l'accroissement de masse dΩ à la formation de sulfure en fonction de l'humidité relative: (A) après une période de réaction de 10,000 min (argent, 23°C); (B) après différentes périodes (cuivre, 23°C); et (C) après une période de réaction de 10,000 min à différentes températures (cuivre) (pression de H_2S de 2.0 kPa (0.02 atm) dans une atmosphère dont la pression totale est de 51 kPa (0.5 atm)) (d'après Backlund et coll. 1966).

Tableau 4-8. Comparaison des vitesses de dépôt du H_2S sur le plomb et le zinc (d'après Spedding 1977).

Humidité relative (%)	Vitesse de dépôt vélocité ($mm.s^{-1}$)	Vitesse de dépôt vélocité ($mm.s^{-1}$)
40	<0.05	0.6 ± 0.2
45	<0.05	0.4 ± 0.2
50	<0.05	0.7 ± 0.5
60	<0.06	0.1 ± 0.1
65	<0.4	0.6 ± 0.1
70	1.0 ± 0.2	-
75	1.1 ± 0.4	0.6 ± 0.3
80	0.9 ± 0.5	1.0 ± 0.5
85	1.1 ± 0.6	-
90	1.4 ± 0.5	2.3 ± 0.7
95	0.8 ± 0.7	3.2 ± 1.7
100	4.0 ± 1.8	4.5 ± 1.2

4.4.1.1.4 Concentration de H_2S

On a constaté que la vitesse de réaction du H_2S avec l'argent à 10-31°C était indépendante de la concentration du H_2S si cette dernière était comprise entre 3 x 10^5 et 7.5 x 10^5 $mg.m^{-3}$ (2 et 50%) (Pope et coll. 1968). Pour des concentrations inférieures, on observe certaines différences. La vitesse initiale de formation d'un sulfure dépend plus de la concentration du H_2S que la position d'équilibre ultérieure. Les effets de la concentration du H_2S sur le ternissement d'une feuille d'argent à la température ambiante dans des conditions sèches et humides sont illustrés à la Figure 4-11. Cette figure montre également que pour toutes les concentrations de H_2S mentionnées, le taux de formation de sulfure est supérieur dans des conditions humides.

On a étudié la croissance des fissures dans des aciers très résistants exposés à des environnements de H_2S et l'on a observé que la vitesse de formation des fissures dépendait de façon empirique de la pression du gaz (Kerns et Staehle 1972) (Figure 4-12). Une telle étude devrait être effectuée à de très faibles pressions de H_2S, uniquement pour maintenir une vitesse de fissuration assez faible et permettre ainsi sa mesure.

En général, le H_2S est, estime-t-on, nuisible en termes de corrosion si sa pression excède 0.1 kPa (0.001 atm) (Cooper 1976). Cependant, les métaux exposés à un courant d'air continu renfermant du H_2S présenteront un taux de corrosion plus élevé que s'ils étaient exposés à de l'air calme renfermant la même quantité de H_2S (Natusch 1970, Natusch et Slatt 1978). Par conséquent, la quantité totale de H_2S atteignant le métal (c.-à-d. concentration X durée d'exposition) est plus importante que la concentration instantanée du H_2S (Natusch 1970). On doit tenir compte de ce fait lorsqu'on compare les durées d'exposition nécessaires pour provoquer un mauvais fonctionnement des constituants métalliques soumis par ailleurs à des conditions constantes (Natusch et Slatt 1978).

On possède relativement peu de données sur la relation durée-concentration-effet entre le H_2S et divers métaux (Tableaux 4-9 et 4-10). La tendance de l'acier à se fissurer par formation de sulfure s'accroît lorsque les concentrations de H_2S deviennent de plus en plus élevées. Même si la fissuration peut se produire à des concentrations de H_2S extrêmement faibles, on peut grandement reculer le moment de la détérioration (Biefer 1972). On estime que les réservoirs de cuivre continuellement humides peuvent se dégrader en seulement quelques mois à des concentrations ambiantes de H_2S aussi faibles que 0.14 $mg.m^{-3}$ (0.1 ppm), tandis que les circuits d'argent peuvent fonctionner efficacement pendant plusieurs années pour des concentrations de H_2S d'environ 1.4 $mg.m^{-3}$ (1 ppm) si l'humidité relative est inférieure à 20% (Natusch 1970). On a constaté que l'absorption de très faibles concentrations de H_2S par de minces feuilles de zinc variait de façon linéaire avec le temps (Spedding 1977).

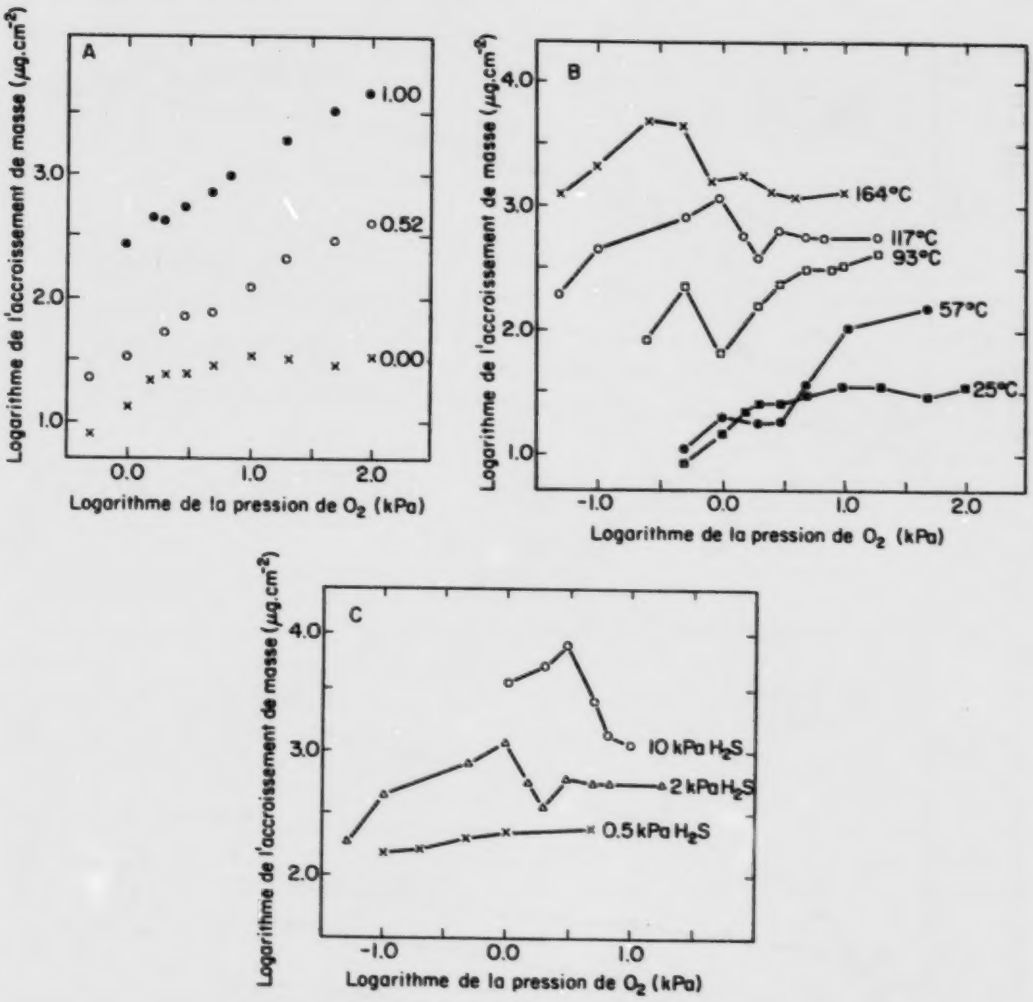


Figure 4-10. Logarithme de l'accroissement de masse dΩ à la formation du sulfure après une réaction de 3000 min, en fonction du logarithme de la pression de O_2: (A) à 2.0 kPa de H_2S (0.02 atm) et pour une humidité variable; (B) à 2.0 kPa de H_2S (0.02 atm) et à différentes températures; et (C) à trois pressions de H_2S différentes (117°C) (d'après Backlund 1969).

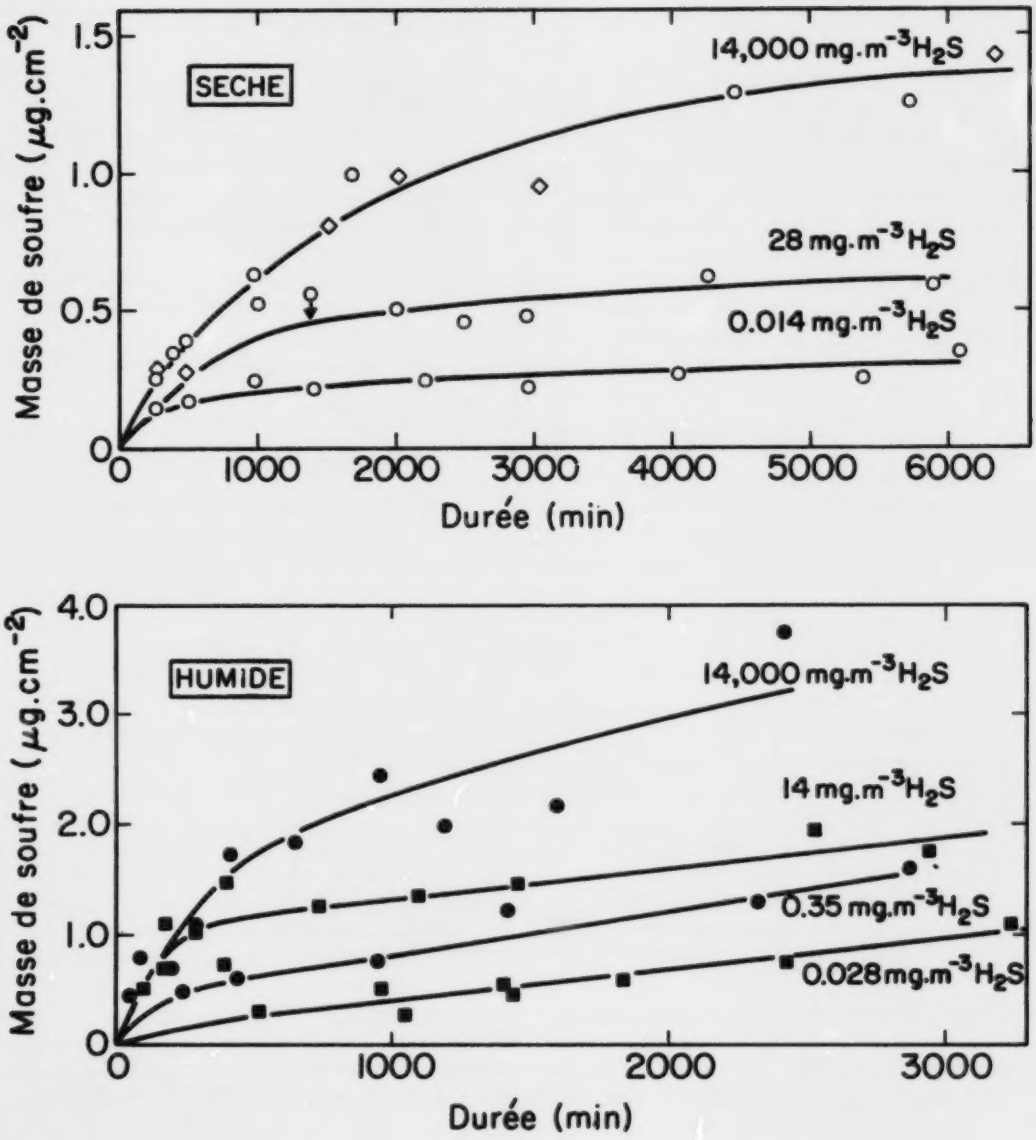


Figure 4-11. Variation de la vitesse de formation du sulfure sur une mince feuille d'argent poli en fonction de la concentration du sulfure d'hydrogène (◇, 2 ppm vapeur d'eau; ○, ∿67 Pa (0.5 torr) de vapeur d'eau; ●, ■, 1.9 kPa (14 torr) de vapeur d'eau) (d'après Pope et coll. 1968).

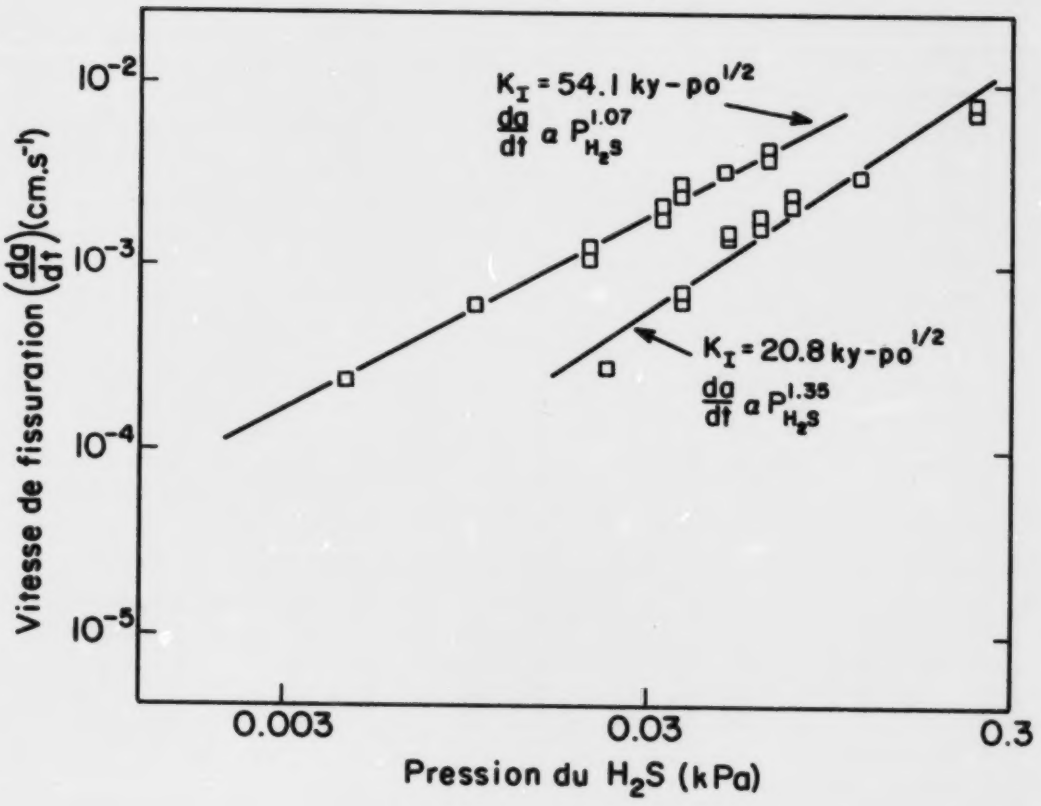


Figure 4-12. Vitesse de fissuration en fonction de la pression du gaz (pour une tension constante K_I) dans du H_2S (d'après Kerns et Staehle 1972). Les unités de tension sont ky.po$^{\frac{1}{2}}$, ou k = une constante représentative du spécimen, y = livres par pouce carré, et po = pouce. Dans le système métrique, 1 livre par pouce carré = 6.89 MPa.

Tableau 4-9. Effets de l'exposition de certains métaux au H_2S pendant 20 et 60 jours (d'après Elliott et Franks 1968).

		Effets d'expositions à 140-170 $mg.m^{-3}$ (100-120 ppm) de H_2S dans l'air	
Matériaux de base	Finissage	Après 20 jours	Après 60 jours
Cuivre pur	Aucun	Noircissement complet, formation importante de sulfure	Importante corrosion noire
Cuivre pur	Plaqué d'argent (épaisseur de 2.5 µm)	Noircissement complet, formation importante de sulfure	Importante corrosion noire
Cuivre pur	Plaqué de nickel (épaisseur de 7.6 µm)	Légère coloration	Légères piqûres locales
Cuivre pur	Plaqué d'étain (épaisseur de 5.1 µm)	Aucun effet	Aucun effet
Laiton (64% de Cu)	Aucun	Ternissement général	Décoloration et corrosion
Laiton (64% de Cu)	Plaqué de nickel (épaisseur de 7.6 µm)	Aucun effet	Très légères piqûres
Laiton (64% de Cu)	Plaqué d'étain (épaisseur de 5.1 µm)	Aucun effet	Aucun effet
Bronze au phosphore	Aucun	Noircissement complet, formation importante de sulfure	Corrosion noire importante
Bronze au phosphore	Plaqué de nickel (épaisseur de 7.6 µm)	Zones piquées par la corrosion	Piqûres locales
Bronze au phosphore	Plaqué d'étain (épaisseur de 5.1 µm)	Aucun effet	Aucun effet
Alliage de zinc, de cuivre et de nickel (19% de Ni)	Aucun	Ternissement et piqûres locales	Décoloration et corrosion
Alliage de zinc, de cuivre et de nickel (18% de Ni)	Plaqué de nickel (épaisseur de 7.6 µm)	Aucun effet	Légères piqûres locales
Alliage de zinc, de cuivre et de nickel (18% de Ni)	Plaque d'étain (épaisseur de 5.1 µm)	Aucun effet	Aucun effet

Tableau 4-10. Concentrations minimales moyennes de sulfure d'hydrogène susceptibles de produire en 5-10 ans un mauvais fonctionnement des constituants mentionnés ci-dessous (d'après Natusch et Slatt 1978).

Constituant	HR(%)[a]	Concentration limite moyenne	
		$mg.m^{-3}$	ppm
Contacts par pression de relais d'argent (ft)[a]	55	0.003	0.002
Contacts par pression de relais d'argent (ft)	NC[a]	0.0014	0.001
Contacts par pression de relais de cuivre (ht)[a]	U	0.001	0.007
Contacts par frottement d'interrupteurs d'argent (ft)	55	0.007	0.005
Contacts par frottement d'interrupteurs d'argent (ht)	U	0.007	0.005

[a] HR - humidité relative; ft - faible tension; ht - haute tension; NC - non contrôlé.

4.4.1.1.5 Autres facteurs

La formation de sulfure métallique est favorisée par la présence de contaminants superficiels comme la poussière ou des particules métalliques qui agissent comme sites de germination pour l'humidité ou qui constituent des couples galvaniques (Pope et coll. 1968; Natusch et Slatt 1978). La contamination superficielle de l'argent par du fer en faible quantité accroît fortement la vitesse de formation de sulfure en présence de 0.028-0.070 $mg.m^{-3}$ (0.02-0.05 ppm) de H_2S (Pope et coll. 1968). Cependant, le dioxyde de soufre (5.2 $mg.m^{-3}$ (2 ppm)) annule cet effet en raison de la contamination par le fer, même si ce composé a peu sinon aucun effet sur la vitesse de formation de sulfure sur les surfaces d'argent pur (Figure 4-13, voir également Figure 4-8).

La vitesse de corrosion atmosphérique du cuivre est régie en grande partie par les conditions qui prédominent au moment où sont exposés les échantillons. Par exemple, si le cuivre est d'abord exposé à une atmosphère exempte de H_2S, il se formera une mince couche d'oxyde pur de sorte que le cuivre résistera au ternissement lorsqu'il sera soumis ultérieurement à une atmosphère contenant du H_2S. En revanche, s'il est d'abord exposé à une atmosphère contenant du H_2S, puis à une atmosphère exempte de H_2S, le cuivre continuera à se ternir rapidement (Leidheiser 1971).

On a également constaté que les oxydes formés dans de l'oxygène pur fournissent une protection supérieure à ceux formés dans l'air (Sharma 1980), ce qui laisse supposer que les oxydes qui sont amorphes et relativement poreux se convertissent facilement en sulfure, contrairement aux oxydes cristallins et moins poreux (Sansregret 1980).

Les caractéristiques mécaniques de l'acier, notamment la dureté, sont utilisées pour prévoir la résistance de l'acier à la fissuration par formation de sulfure (Biefer 1972). Snape (1967) a montré que la sensibilité de l'acier à la fissuration tendait à s'accroître avec la résistance de l'acier.

La microstructure de l'acier est également une caractéristique extrêmement importante qui détermine la sensibilité à la corrosion par les sulfures (Snape 1967, 1968; Snape et coll. 1969; Hill et coll. 1972); en général, les carbures sphéroïdes à distribution uniforme dans une matrice de ferrite présentent la plus grande résistance à la fissuration, tandis que la présence de martensite non trempée diminue grandement cette résistance (Snape 1968; Hill et coll. 1972). Dvoracek (1970) a signalé que des aciers trempés et revenus s'avéraient plus résistants à la fissuration par des sulfures que des aciers recuits/trempés.

La chimie de l'acier détermine également la sensibilité à la fissuration par formation de sulfure; les données expérimentales laissent supposer que Ni, C, Cr, S et P augmentent cette sensibilité dans certains aciers (Snape 1967, 1968; Treseder et Swanson 1968).

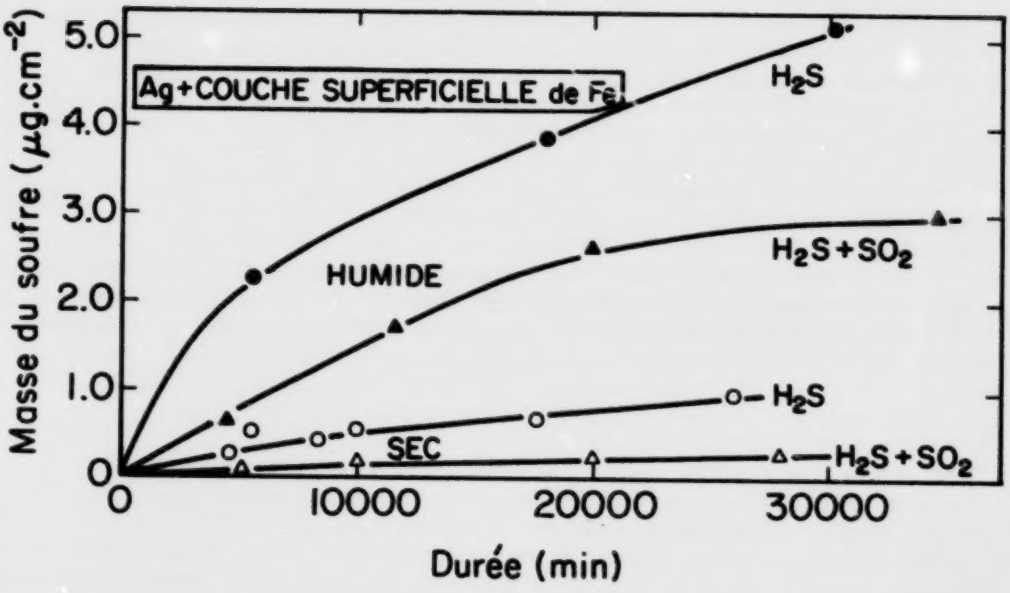


Figure 4-13. Vitesse de formation du sulfure sur des disques d'argent recouverts d'une couche superficielle de fer de 100-150 $ng.cm^{-2}$ dans l'air sec (2 ppm de vapeur d'eau, symbole ouvert) ou d'air humide (1.9 kPa (14 torr) de vapeur d'eau, symbole plein) renfermant 0.028-0.070 $mg.m^{-3}$ (0.02-0.05 ppm) de H_2S en présence (△, ▲) ou en l'absence (○, ●) de 5.2 $mg.m^{-3}$ (2 ppm) de SO_2 (d'après Pope et coll. 1968).

4.4.1.2 Mécanisme de la corrosion

4.4.1.2.1 Réactions chimiques

La corrosion du fer par le sulfure d'hydrogène en présence d'humidité entraîne la formation de sulfure de fer et d'hydrogène gazeux (Cooper 1976). Dans des conditions relativement sèches, le H_2S peut réagir avec le fer ou des composés du fer pour former du sulfure de fer (Munger 1978).

En présence d'O_2 et d'humidité, le sulfure d'hydrogène réagit, estime-t-on, avec l'oxygène chimiosorbé et le cuivre métallique pour former du Cu_2S et des oxydes de soufre (Murata et coll. 1976). En l'absence de O_2 et à des températures élevées, on estime que le cuivre et l'argent réagissent directement avec le H_2S pour former du Cu_2S et du Ag_2S, avec dégagement d'hydrogène.

4.4.1.2.2 Fragilisation par l'hydrogène

La réaction entre le H_2S et le fer produit du sulfure de fer et un dégagement d'hydrogène (Cooper 1976). De même, en présence d'acier, le H_2S catalyse la formation d'hydrogène atomique selon la réaction (Biefer 1972):

$$2H^+ + 2e^- \rightarrow H + H \qquad (4\text{-}2)$$

L'accroissement de la masse volumique des atomes d'hydrogène sur la surface métallique peut provoquer une fragilisation par l'hydrogène (Townsend 1972, Biefer 1972; Cooper 1976). L'hydrogène est adsorbé sur la surface du métal, puis diffuse dans sa matrice (Biefer 1972; Cooper 1976). Le H_2S ou le S^{2-} catalyse vraisemblablement l'absorption dans la surface métallique, ou le HS^- retarde la réaction:

$$H + H \rightarrow H_2 \qquad (4\text{-}3)$$

en maintenant ainsi une quantité importante d'atomes d'hydrogène au niveau du site de corrosion (Cooper 1976). Les atomes d'hydrogène diffusent vers l'intérieur et s'accumulent dans des cavités internes où l'hydrogène est recueilli sous forme d'hydrogène moléculaire. Si ces cavités se situent juste au-dessous de la surface du métal, la pression qui s'exerce à l'intérieur pousse le métal situé au-dessus et provoque une série de boursouflures (Hudgins 1969; Townsend 1972; Cooper 1976). Ce phénomène est désigné hypothèse de "la pression" (Townsend 1972).

Selon un autre modèle, l'hypothèse "de l'adsorption interne", les atomes d'hydrogène diffusant dans le réseau métallique sont adsorbés sur la surface de "fissures embryonnaires" en diminuant ainsi l'énergie nécessaire pour créer une nouvelle surface de fissuration (Townsend 1972). Un tel modèle a été élaboré pour expliquer la diminution de la fissuration due à des sulfures, à des températures supérieures à 25°C, même si la pression de l'hydrogène moléculaire au niveau des surfaces internes de l'acier exposé au H_2S s'accroît de façon exponentielle avec les températures dans cette plage.

4.4.1.2.3 Fissuration provoquée par une corrosion sous tension

La fissuration provoquée par une corrosion sous tension comporte, estime-t-on, la destruction simultanée mécanique et électrochimique du métal (Cooper 1976). Il est souvent difficile, sinon impossible de faire une distinction entre la fissuration due à une corrosion sous tension et la fragilisation par l'hydrogène, et ces deux phénomènes se produisent simultanément. La libération de H_2 gazeux dans des cavités situées profondément à l'intérieur du métal ne provoque vraisemblablement pas de boursouflures mais entraîne une fissuration lorsqu'une tension est appliquée au métal. On pense généralement que la fissuration provoquée par corrosion sous tension commence au moment où il se crée une cavité à la surface du métal; si la tension est suffisante, il peut se former une fissure même si celle-ci s'arrête lorsqu'elle atteint une région intacte.

4.4.1.3 Zones d'attaque

La corrosion par le sulfure d'hydrogène s'effectue essentiellement dans des zones de tension à l'intérieur du métal et dans des régions de contact ou de décharge électriques (Natusch 1970; Natusch et Slatt 1978). Ce phénomène est apparemment dû à l'élimination nécessaire des ions métalliques de l'environnement superficiel, qui est favorisée par la tension superficielle, l'action galvanique ou électrique et la présence d'humidité (Natusch et Slatt 1978).

La diminution de la résistance mécanique, due à une formation importante de sulfure, tend à se produire lorsque le métal est continuellement humide ou extrêmement mince (Natusch et Slatt 1978). Les zones de tension dans le métal sont provoquées par plusieurs procédés, entre autres le façonnage et le soudage à froid, deux opérations qui diminuent de façon importante la résistance à la corrosion par des sulfures (Bates 1969; Biefer 1972). La couche de sulfure se forme à la surface du métal et s'épaissit progressivement; si l'adhérence et la tension mécanique sont faibles, cette couche finit par s'écailler en provoquant ainsi une corrosion progressive du métal (Elliott et Franks 1968).

La corrosion par formation de sulfure peut endommager les constituants électriques et électroniques en diminuant la résistance mécanique des fils électriques minces, des ressorts et des feuilles minces ainsi qu'en provoquant une perte de conductivité électrique aux points de contact (Natusch 1970). La corrosion des constituants en argent et en cuivre dans les circuits électriques et électroniques constitue un problème dont l'importance s'accroît dans des régions où la concentration du H_2S est supérieure à 0.014 $mg.m^{-3}$ (0.01 ppm).

Comme les sulfures métalliques ont une résistance électrique élevée, les caractéristiques électriques des métaux sont modifiées par la formation de sulfure qui se produit rapidement aux points de contact en cuivre, en argent ou en laiton des relais ou des interrupteurs électriques (Yocom 1958; Elliott et Franks 1968; Krumbein et Antler 1968; Natusch 1970; Natusch et Slatt 1978). Les contacts séparables destinés à des applications à faible tension électrique sont souvent plaqués d'or pour empêcher la formation de couches isolantes de ternissure qui pourraient par ailleurs se former sur les surfaces des contacts et gêner leur fiabilité (Krumbein et Antler 1968). La corrosion par les pores, les réactions chimiques ou électrochimiques entre le H_2S et le métal non précieux à travers les pores ou d'autres fissures de la couche de placage. Les sulfures formés peuvent alors migrer sur la surface plaquée. La durée d'utilisation des contacts de relais en argent peut être grandement réduite si les contacts sont exposés à des concentrations de H_2S supérieures à 0.0028 $mg.m^{-3}$ (0.002 ppm) (Natusch 1970).

4.4.2 PEINTURES

La décoloration des peintures par le H_2S est provoquée par la réaction du H_2S avec les sels métalliques utilisés comme pigments, siccatifs ou fongicides internes (Hoffman 1959; Wohlers et Feldstein 1966; Reffner et coll. 1967; Spence et Haynie 1972; Natusch et Slatt 1978). Les sels de plomb, de mercure, de cobalt, de fer et d'étain provoquent une décoloration gris foncé ou noire; les sels de calcium provoquent une décoloration jaune orange (Wohlers et Feldstein 1966). Le noircissement de la peinture est dû au précipité de sulfure:

$$M^{2+} + H_2S \rightarrow MS + 2H^+ \qquad (4\text{-}4)$$

où M est le sel du métal lourd. L'oxydation ou la décoloration ultérieure de la couleur foncée par des oxydants, comme O_2, O_3, SO_2, Cl_2 et la lumière, correspond vraisemblablement à la formation de sulfates légèrement colorés (Hess 1951; Wohlers et Feldstein 1966; Natusch et Slatt 1978).

4.4.2.1 Facteurs influant sur la décoloration

4.4.2.1.1 Humidité

La décoloration des peintures est la plus évidente dans les zones où l'humidité est retenue (Wohlers et Feldstein 1966; Spence et Haynie 1972; Natusch et Slatt 1978). Des études en laboratoire ont montré que les couches de peinture ne noircissaient pas si elles n'avaient pas été d'abord humidifiées avec de l'eau (Ward 1956). Les surfaces peintes craquelées et poudreuses favorisent une meilleure pénétration de H_2S, car elles tendent à retenir davantage l'humidité que les couches de peinture fraîches (Natusch et Slatt 1978). La décoloration des peintures est importante en présence d'un taux d'humidité relative élevé, même si les concentrations de sulfure d'hydrogène sont faibles (Spence et Haynie 1972).

4.4.2.1.2 Concentration de H_2S

On ignore la concentration liminaire réelle du H_2S à partir de laquelle la peinture commence à noircir (Wohlers et Feldstein 1966; Spence et Haynie 1972). Il existe un seuil de décoloration compris entre 0.0014 et 0.14 $mg.m^{-3}$ (0.001 et 0.1 ppm) à partir duquel la vitesse de décoloration est supérieure à la vitesse de blanchiment (Natusch et Slatt 1978). Avant que le noircissement ne se produise, on doit dépasser le produit de solubilité du sel sulfuré pour obtenir la précipitation du sulfure métallique (Hoffman 1959; Wohlers et Feldstein 1966). A l'aide des produits de solubilité, Hoffman (1959) a calculé que les sulfures de plomb, de mercure, de cobalt et de fer commencent à précipiter à des pressions de 1.9×10^{-5}, 1.6×10^{-25}, 4.8×10^{4} et 2.9×10^{5} Pa (1.4×10^{-7}, 1.2×10^{-27}, 3.6×10^{2}, et 2.2×10^{3} mm de Hg) de H_2S, respectivement, lorsque le pH de la couche aqueuse recouvrant la couche de peinture est de 5. Sensenbaugh et Hemeon (1954) ont signalé qu'il faut une concentration de 140 $\mu g.m^{-3}$ (100 ppb) pour provoquer le noircissement des peintures. Selon Sullivan (1957), ce noircissement se produisait à 70 $\mu g.m^{-3}$ (50 ppb). En général, la peinture noircit lorsque la concentration du H_2S est voisine du seuil de perception olfactive, soit environ 70-140 $\mu g.m^{-3}$ (50-100 ppb) Sensenbaugh et Hemeon 1954; Sullivan 1957; Wohlers et Feldstein 1966; Natusch et Slatt 1978).

En se basant sur une norme de qualité de l'air de 0.14 $mg.m^{-3}.h^{-1}$ (0.1 ppm, h^{-1}), Wohlers et Feldstein (1966) ont obtenu une relation durée-concentration-effet pour les effets non délétères de la pollution atmosphérique par le H_2S en Californie. D'après cette relation, ils ont constaté que des concentrations supérieures à 0.070 $mg.m^{-3}$ (0.05 ppm) pendant plusieurs heures provoquaient un noircissement des peintures et que des concentrations supérieures à 0.0042 $mg.m^{-3}$ (0.003 ppm) pendant 40 h environ provoquaient un noircissement des métaux sensibles comme l'argent et le cuivre.

4.4.2.1.3 Autres facteurs

Selon Hoffman (1959), seules les peintures renfermant des composés de plomb peuvent réagir avec le H_2S. Cependant, Wohlers et Feldstein (1966) ont constaté que la quantité de sels de métaux lourds dans les peintures influait sur le noircissement par le H_2S. Parmi les autres variables agissant sur la décoloration par le H_2S il faut compter la température, l'âge et/ou l'état des surfaces peintes ainsi que la présence ou l'absence d'autres contaminants, par exemple le SO_2, qui peut blanchir la région noircie (Wohlers et Feldstein 1966).

4.4.3 BETON

La corrosion par le sulfure d'hydrogène dans les égouts en béton comporte plusieurs étapes distinctes (Figure 4-14): (i) il doit y avoir présence de H_2S dissous dans les eaux usées, essentiellement en raison de leur dégradation anaérobie par les bactéries (Robertson 1969; Hawthorn 1970); (ii) il doit y avoir rejet de H_2S des eaux usées dans l'atmosphère des égouts, notamment dans des conditions de turbulence (Robertson 1969; Hawthorn 1970; Baker 1974; Boon 1977); (iii) il doit y avoir transfert puis dissolution du H_2S de l'atmosphère des égouts vers la surface humide de la canalisation, au-dessus de la surface des eaux usées (Robertson 1969; Boon 1977); (iv) le H_2S est oxydé en acide sulfurique à la surface de la canalisation, au-dessus des eaux usées, sous l'action de divers thiobacilles autotrophes (Robertson 1969; Hawthorn 1970; Baker 1974; Boon 1977, Munger 1978); et (v) le H_2SO_4 corrode chimiquement la surface de la structure au-dessus des eaux usées, et attaque le béton en convertissant en sulfates et en acide silicique le calcaire libre (carbonate de calcium) et les silicates de calcium et d'aluminium qui constituent le ciment. Le sulfate de calcium occupe cinq fois le volume du silicate d'aluminium et de calcium initial, de sorte que le béton est soumis à une pression énorme au cours de la formation du sulfate de calcium. Finalement le béton se transforme d'un conglomérat solide en une masse pâteuse (Robertson 1969; Baker 1974; Munger 1978).

Il est également possible que le H_2S réagisse avec le carbone de calcium dans le béton humide selon la réaction suivante (Natusch et Slatt 1978):

$$2CaCO_3 + 2H_2S \rightarrow Ca(HCO_3)_2 + Ca(HS)_2 \qquad (4\text{-}5)$$

On n'a pas établi de limite inférieure pour la concentration du H_2S dans les eaux d'égout, au-dessous de laquelle il peut y avoir corrosion; une corrosion appréciable se manifeste si la concentration dépasse régulièrement 0.1-0.2 $mg.L^{-1}$ (Boon 1977). Le risque qu'un égout en béton soit gravement corrodé en 30 ans est faible, estime-t-on, en l'absence de turbulence importante et en présence d'une concentration de H_2S dans les eaux d'égout inférieure à 0.1 $mg.L^{-1}$ (Boon 1977).

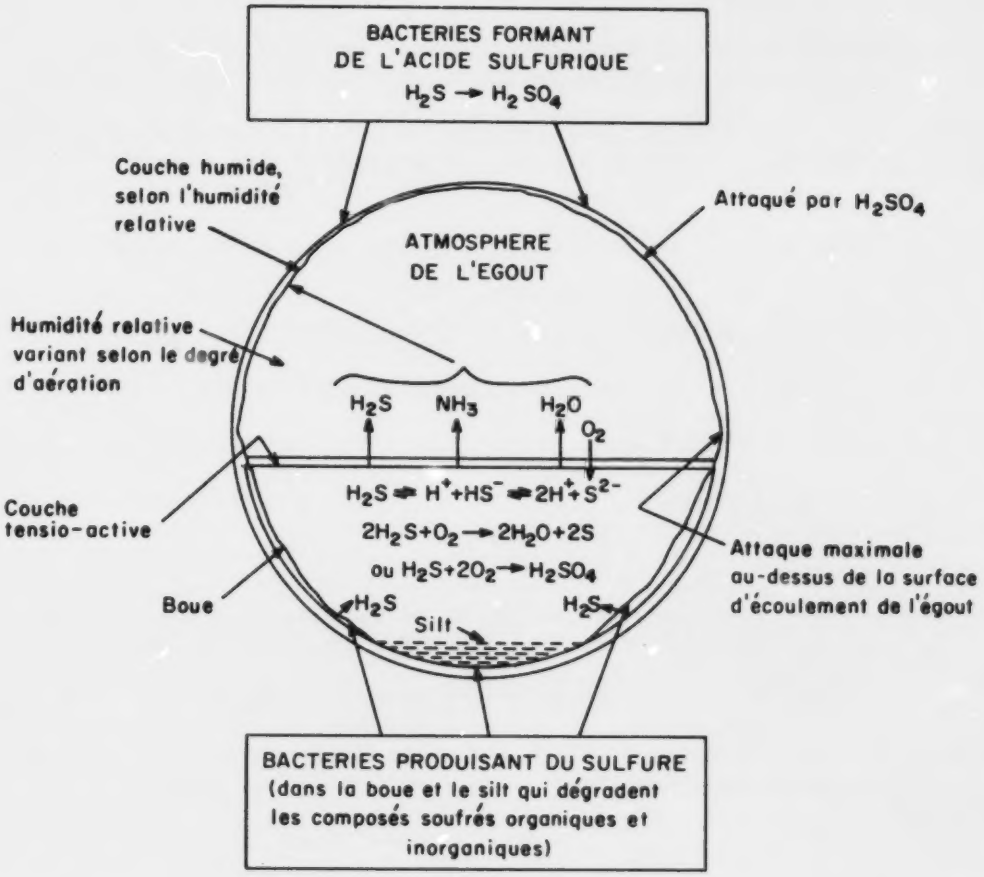


Figure 4-14. Conditions et mécanismes de corrosion par le H_2S dans un égout (d'après Robertson 1969).

ANNEXE I.0 GLOSSAIRE

a - année

acétylcholine - composé libéré aux extrémités des nerfs du système nerveux autonome, qui agit dans la transmission des impulsions nerveuses

ACTH - hormone corticotrope, hormone anté-hypophysaire de nature protidique, régissant de nombreux processus de sécrétion du cortex surrénal

ADH - hormone antidiurétique ou vasopressine, hormone peptidique secrétée par la post-hypophyse qui accroît la tension artérielle et diminue le débit urinaire

alvéolaire - relatif aux alvéoles qui sont des cellules pulmonaires remplies d'air

anaérobie - qui peut vivre ou se produire en l'absence d'oxygène libre

anthropique - relatif à ou influencé par l'action de l'homme sur la nature

arythmie - irrégularité du rythme cardiaque en temps ou en intensité

asphyxie - insuffisance d'oxygène ou excès de dioxyde de carbone dans l'organisme, provenant généralement d'un arrêt respiratoire et provoquant l'évanouissement

atropine - alcaloïde toxique de la belladone, utilisé en particulier comme spasmolytique et comme mydriatique

biogène - produit par des organismes vivants

biosphère - partie du globe terrestre où se trouvent des êtres vivants; désigne aussi les êtres vivants et leur environnement

blépharospasme - contracture de la paupière

boréal - situé dans des régions nordiques

bradycardie - ralentissement du rythme cardiaque, d'origine physiologique ou pathologique

brunisol - sol brun constitué d'une couche d'alumine entre deux couches de silice

carotide - désigne l'artère primitive ou la paire d'artères qui assurent l'irrigation du cou et de la face

catarrhal - ayant trait à une inflammation des muqueuses, notamment à une inflammation chronique des voies nasales et respiratoires chez l'homme

chémorécepteur - organe sensible à certains stimuli chimiques

conjonctivite - inflammation de la conjonctive qui est la muqueuse tapissant la surface interne des paupières et la face antérieure du globe oculaire

cryoboréal - situé dans des régions nordiques très froides

cyanomethémoglobine - complexe formé par la réaction du CN^- avec la methémoglobine

cytochrome-oxydase - cytochrome terminal de la chaîne respiratoire mitochondriale, pouvant réduire l'oxygène; désigné également sous le nom de cytochrome aa_3

dynamique environnementale - mouvement des matières dans un environnement, accompagné d'interactions parmi les constituants abiotiques et biotiques de cet environnement

dyspnée - difficulté ou gêne respiratoire

dystrophe - relatif à ou provoqué par une malnutrition; dans le cas d'un lac: brunâtre, présentant d'importantes quantités de matières humiques dissoutes, une faune pélagique peu abondante et une consommation d'oxygène élevée

édaphique - relatif au sol - soumis à l'action du sol plutôt qu'à l'action du climat

érythème - rougeur anormale de la peau due à une congestion des capillaires (comme dans le cas d'une inflammation)

érythrocytose - excès de globules rouges dans le sang

estuarien - relatif à un estuaire, c'est-à-dire un passage ou la marée peut rencontrer les eaux d'une rivière, notamment un bras de mer à l'extrémité le plus en amont d'un cours d'eau

eutrophe - se dit d'un plan d'eau riche en éléments nutritifs dissous (comme les phosphates) mais souvent peu profond et présentant une carence saisonnière en oxygène

facteur de rejet - moyenne statistique du taux de rejet d'un polluant dans l'atmosphère après certaines opérations comme la combustion ou la production industrielles (p. ex. tonnes de H_2S par tonne de pâte à papier)

fibrosol - groupe de sols de nature organique, saturés pendant une grande partie de l'année et dont l'étage intermédiaire est essentiellement fibrique

ganglion - amas de tissu nerveux contenant des cellules nerveuses, situé en dehors de l'encéphale ou de la moelle épinière

glomus carotidien - petit organe de tissu vasculaire qui est contigu au sinus carotidien; agit comme un chémorécepteur sensible aux variations de la teneur en oxygène du sang et comme intermédiaire dans les modifications réflexes de l'activité respiratoire

glutathion - tripeptide présent dans les tissus végétaux et animaux qui joue un rôle important dans les processus biologiques d'oxydoréduction et dans l'activation de certaines enzymes

hydrographique - relatif à la description et à l'étude des plans d'eau, comme la mesure du débit et l'étude du comportement des cours d'eau, notamment en ce qui concerne la régulation de leurs eaux

hydrologie - science qui traite des propriétés, de la distribution et de la circulation de l'eau à la surface d'un terrain, dans le sol et dans les roches sous-jacentes, et dans l'atmosphère

hydrosphère - ensemble des eaux du globe terrestre, y compris les plans d'eau et la vapeur d'eau de l'atmosphère

hyperémie - excès de sang dans une partie de l'organisme

hyperglycémie - excès de sucres dans le sang

hyperpnée - respiration anormalement rapide ou profonde

hypolimnion - partie d'un lac située en dessous de la thermocline dont l'eau est stagnante et dont la température est pratiquement constante sauf durant le brassage vertical

ischémie - anémie tissulaire localisée due à un arrêt de l'afflux de sang artériel

kératite - inflammation de la cornée de l'oeil

K_m - concentration de substrat correspondant à la moitié de la vitesse maximale de la réaction (d'après l'équation de Michaelis-Menten)

larmoiement - secrétion anormale ou excessive de larmes

lithosphère - enveloppe externe du globe terrestre constituée de roches essentiellement semblables à celles exposées à la surface, d'une épaisseur d'environ 80 km

littoral - relatif à, situé ou croîssant sur le rivage ou à proximité du rivage notamment du rivage marin

luvisol - ordre de sols présentant un horizon éluvial dans lequel l'argile silicatée constitue le principal produit d'accumulation, qui se forme sous une végétation de forêt ou dans des zones de transition prairie-forêt, dans un climat de modéré à frais

mélisol - groupe de sols de nature organique saturés la plus grande partie de l'année dont l'étage intermédiaire est essentiellement mésique (caractérisé par une teneur en humidité assez faible)

mésotrophe - se dit d'un plan d'eau dont la teneur en éléments nutritifs dissous est assez faible

methémoglobine - pigment sanguin qui se différencie de l'hémoglobine par la présence d'un ion ferrique, ce qui l'empêche de se combiner réversiblement avec l'oxygène moléculaire

mucopurulent - composé de mucus et de pus

NADH - nicotinamide adénine dinucléotide réduit, coenzyme utilisée dans la chaîne de transport des électrons

oedème - accumulation anormale de liquide séreux dans du tissu conjonctif ou dans un cavité séreuse

oligotrophe - se dit d'un plan d'eau présentant une carence en éléments nutritifs d'origine végétale, et notamment une concentration élevée d'oxygène dissous sans stratification marquée

oxyhémoglobine - hémoglobine ayant fixé de l'oxygène de façon réversible, qui est libérée dans les tissus

pharyngite - inflammation du pharynx

photophobie - sensation pénible produite par une forte lumière

podzol - un groupe quelconque de sols zonaux qui se forment dans un climat humide, particulièrement sous une forêt de conifères ou une forêt mixte et possédant un tapis organique et une mince couche organique-minérale au-dessus d'un couche grise lessivée restant sur un horizon illuvial noir enrichi d'argile amorphe

rétro-orbital - situé en arrière de l'oeil; rétro-oculaire

rhinite - inflammation des muqueuses nasales

sénescence - phase de la croissance végétale allant de la pleine maturité jusqu'à la mort et qui est caractérisée par une accumulation de produits métaboliques, une augmentation de la respiration et une perte de masse sèche

sinus carotidien - petite dilatation artérielle très innervée situé au niveau de la bifurcation de l'artère carotide primitive; agit en réglant le rythme cardiaque et la tension artérielle

STRactan 10 - arabinogalactane

sulfhémoglobine - complexe formé par la fixation de HS- sur la méthémoglobine par une liaison ionique.

tchernoziom - sol noir composé d'un épais horizon d'humus riche, se trouvant dans des climats de tempérés à frais, assez peu humides

Teflon - marque de commerce désignant des résines inertes renfermant du fluor, utilisées pour des articles moulés et comme enduit anti-collant

trophique - ayant trait à la nutrition

vagotonie - excitabilité excessive du nerf pneumogastrique, entraînant instabilité vasomotrice, constipation et sudation

vasomoteur - relatif à ou appartenant aux nerfs et aux centres qui règlent le calibre des vaisseaux sanguins

ANNEXE II.0 ECHANTILLONNAGE ET DOSAGE DU SULFURE D'HYDROGENE

II.1 INTRODUCTION

Le National Research Council des E.-U. (Katz 1979) et Natusch et Slatt (1978) ont publié des études récentes sur l'échantillonnage et le dosage du sulfure d'hydrogène. Des méthodes d'échantillonnage et de dosage ont également été décrites par Katz (1968, 1969), Jacobs (1967), par l'Intersociety Committee (1973a), Chaigneau et Santarromana (1974), et McCurdy et Altshuler (1978). L'odeur caractéristique de ce gaz peut constituer un indicateur très sensible de sa présence à de faibles concentrations dans l'atmosphère ambiante. Adams et coll. (1968) ont fait état d'un seuil de perception olfactive du sulfure d'hydrogène correspondant à une concentration d'environ 10 à 45 $\mu g.m^{-3}$. Par conséquent, seules les méthodes de dosage les plus sensibles peuvent être employées pour déterminer précisément la concentrations du H_2S dans l'air ambiant, lorsqu'elle se situe dans la plage du seuil de perception olfactive. Les méthodes habituellement employées pour caractériser ce gaz dans les environnements professionels ne sont pas assez sensibles ou assez précises pour doser l'air ambiant. Les méthodes d'oxydation sont, en général, sujettes à des interférences en raison du dioxyde de soufre généralement présent dans l'air ambiant contaminé avec du H_2S.

Les méthodes sur le terrain, basées sur des techniques d'exposition ou d'absorption mettant en jeu l'utilisation de bandes de papier ou de carreux imprégnés d'acétate de plomb, de chlorure mercurique, de sels d'argent ou d'autres réactifs, ont été utilisées dans des échantillonneurs automatiques où l'on fait passer des volumes connus d'air en vue de provoquer l'apparition de taches foncées. L'absorption spectrale de ces taches peut être reliée à la concentration par étalonnage avec des produits témoins sur un matériau imprégné de même superficie. Cependant, de telles méthodes sont sujettes à des erreurs en raison de l'action de la lumière, de la température, de l'humidité, de l'oxydation par l'ozone ou par un oxydant; de plus, elles sont gênées par la présence de dioxyde de soufre ou d'autres contaminants présents dans l'échantillon d'air (Sanderson et coll. 1966; Paré 1966; Falgout et Harding 1968; Graedel et Franey 1979). Saltzman (1972) a étudié l'utilisation de tubes indicateurs renfermant un tamis moléculaire imprégné de cyanure d'argent ou d'autres réactifs colorimétriques destinés à déceler le H_2S dans un environnement sanitaire industriel. Leur plage de sensibilité est d'au moins 1.4 $mg.m^{-3}$ (1 ppm) environ.

Certaines méthodes de dosage très sensibles, décrites ci-dessous, permettent de déterminer de faibles concentrations de H_2S dans l'air ambiant. En général, ces méthodes utilisent des techniques spectrophotométriques, électrochimiques ou de chromatographie en phase gazeuse. La plupart des méthodes font appel à une réaction chimique pour former du bleu de méthylène, ou provoquer une extinction de la fluorescence, utilisent une électrode sélective, une technique microcoulométrique et une chromatographique en phase gazeuse couplée à un détecteur de photométrie de flamme (DPF).

II.2 METHODE AU BLEU DE METHYLENE

La méthode au bleu de méthylène, étudiée par Jacobs et coll. (1957), Bamesberger et Adams (1969), et Bostrom (1966), comporte l'absorption du sulfure d'hydrogène dans un volume d'air connu par aspiration à travers une suspension alcaline d'hydroxyde de cadmium. Une description détaillée de cette méthode a été publiée par l'Intersociety Committee (1977c). Le sulfure est précipité sous forme de sulfure de cadmium pour empêcher l'oxydation du sulfure par l'air, qui peut être rapide dans une suspension aqueuse alcaline. Afin de rendre minimale la photodécomposition du sulfure de cadmium ainsi précipité, on ajoute avant l'échantillonnage du STRactan 10 à l'hydroxyde de cadmium en suspension (Bamesberger et Adams 1969). Le sulfure recueilli est ensuite dosé par spectrophotométrie du bleu de méthylène provenant de la réaction du sulfure avec une solution très acide de N, N-diméthyl-*p*-phénylènediamine et de chlorure ferrique.

II.2.1 SENSIBILITE ET PLAGE DE CONCENTRATIONS

La méthode au bleu de méthylène vise à doser le sulfure d'hydrogène pour des concentrations allant de 1 à 100 $\mu g.m^{-3}$. A des concentrations plus élevées, on peut réduire la période d'échantillonnage ou accroître le volume du liquide avant ou après l'aspiration. Lorsque l'échantillon d'air passe au débit maximal recommandé de 1.5 $L.min^{-1}$ pendant 2 h, la concentration minimale de sulfure décelable est de 1.1 $\mu g.m^{-3}$ (0.8 ppb)* à 101.3 kPa (1 atm) et à 25°C dans 10 mL de solution absorbante. On peut utiliser des aiguilles hypodermiques étalonnées comme orifices critiques lors de l'échantillonnage de l'air (Lodge et coll. 1966).

Une méthode essentiellement semblable à la méthode au bleu de méthylène décrite par l'Intersociety Committee (1977c) a été adoptée par le National Institute for Occupational Safety and Health des E.-U. (NIOSH 1974) pour doser le sulfure d'hydrogène dans les environnements professionels; cette méthode est destinée à couvrir la plage de 0.01 à 70 $\mu g.L^{-1}$ (7 ppb à 50 ppb).

II.2.2 INTERFERENCES

La réaction du bleu de méthylène est très spécifique aux sulfures présents à de faibles concentrations généralement décelées dans l'air ambiant.

---

* ppb = partie par milliard.

Des agents très réducteurs (p. ex. le dioxyde de soufre) inhibent l'apparition d'une coloration. Cependant, on peut résoudre le problème causé par la présence de SO_2 jusqu'à des concentrations de 40 $\mu g.mL^{-1}$, en ajoutant 2-6 gouttes (0.5 mL par goutte) de chlorure ferrique au lieu d'une seule goutte pour faire apparaître la coloration et en prolongeant le temps de réaction jusqu'à 50 min.

Le dioxyde d'azote donne une couleur jaune pâle avec des réactifs sulfurés s'il est présent à une concentration de 0.5 $\mu g.mL^{-1}$ (0.4 ppm) ou plus. Il n'existe aucune interférence lorsque 0.4 $\mu g.mL^{-1}$ (0.3 ppm) de dioxyde d'azote est aspiré dans un échantillonneur miniature à impact renfermant une suspension d'hydroxyde de cadmium, de sulfure de cadmium et de STRactan 10. Une concentration d'ozone de 111 $\mu g.m^{-3}$ (57 ppb)* peut diminuer de 15% la récupération du sulfure avant que ce dernier ne soit précipité sous forme de sulfure de cadmium. Les sulfures en solution sont oxydés par l'oxygène atmosphérique, sauf en présence d'inhibiteurs comme le cadmium et le STRactan. Le sulfure de cadmium se décompose beaucoup lorsqu'il est exposé à la lumière, à moins que l'on ajoute 1% de STRactan 10 à la solution absorbante avant l'échantillonnage.

II.2.3 PRECISION ET JUSTESSE

On a établi un écart-type relatif à 3.5% et une récupération de 80% en utilisant pour l'échantillonnage des tubes de perméation au sulfure d'hydrogène (O'Keefe et Ortman 1966, 1967; Scaringelli et coll. 1967; Bamesberger et Adams 1969).

II.2.4 ETALONNAGE

A un pH inférieur à 7.0, le sulfure d'hydrogène se volatilise facilement à partir d'une solution aqueuse. Les solutions aqueuses alcalines de sulfure sont très instables car le sulfure est rapidement oxydé par l'air. Par conséquent, il faut préparer cette solution sous une atmosphère d'azote. La courbe d'étalonnage doit être tracée immédiatement par dilution de la solution concentrée étalon de sulfure. On évite l'oxydation par l'air des solutions étalons aqueuses de sulfure en ajoutant 0.1 M d'acide ascorbique (Bock et Puff 1968). L'acide ascorbique ne doit être utilisé que dans les solutions qui seront dosées par titrage, car ce produit gêne l'apparition de la coloration au bleu de méthylène.

Le sulfure de cadmium ne subit pas une oxydation notable même s'il est aspiré par de l'oxygène pur à l'obscurité. Cependant, l'exposition d'une solution renfermant du sulfure de cadmium à la lumière du laboratoire ou à une lumière plus intense entraîne une photodécomposition immédiate et variable. Un certain nombre de laboratoires ont généralement fait état de pertes de 50-90% du sulfure ajouté. Même si l'addition du STRactan 10 à la solution absorbante limite la photodécomposition, il est

---

* Partie par milliard.

nécessaire de protéger continuellement la solution de la lumière en utilisant des échantillonneurs à impact en verre faiblement actinique, en peignant l'extérieur des contenants ou en les enveloppant d'une feuille d'aluminium.

II.2.5 DOSAGES D'ECHANTILLONS D'EAU

La méthode au bleu de méthylène permet de doser dans l'eau et les usées (Taras et coll. 1971) le sulfure provenant de la décomposition microbienne des matières organiques dans des conditions aérobies et provenant de diverses opérations industrielles. L'analyse des eaux d'égout et des eaux usées permet de déceler 3 formes de sulfures - le sulfure total, le sulfure dissous et le sulfure d'hydrogène non ionisé. Le sulfure total comprend le sulfure d'hydrogène dissous, le sulfure d'hydrogène non ionisé ainsi que les sulfures métalliques solubles dans les acides et présents dans les matières en suspension.

II.3 METHODE AU BLEU DE MOLYBDENE

Buck et Stratmann (1964) ont mis au point une méthode permettant de doser le sulfure d'hydrogène atmosphérique. Le gaz est absorbé dans un échantillonneur à impact renfermant une suspension alcaline d'hydroxyde de cadmium. Le gaz est ensuite libéré si on ajoute une solution de chlorure d'étain dans de l'acide chlorhydrique. Le sulfure d'hydrogène rejeté passe alors dans une solution de molybdate d'ammonium pour former du bleu de molybdène dont on mesure l'intensité par photométrie à 570 nm.

II.4 DOSAGE PAR CHROMATOGRAPHIE GAZEUSE - DETECTION PAR PHOTOMETRIE DE FLAMME

Cette méthode permet de déceler et de doser des gaz atmosphériques soufrés de faible masse moléculaire, dont le sulfure d'hydrogène, le dioxyde de soufre, le méthyl-mercaptan, et le sulfure de diméthyle, en utilisant la spécificité du détecteur à photométrie de flamme (DPF) (Intersociety Committee 1973a, b).

La conduite de prélèvement en teflon est fixée à une vanne de distribution électronique à plusieurs voies et à une pompe à air. On fait passer alternativement l'air échantillonné et le gaz étalonné dans la boucle d'échantillonnage de la vanne de distribution. Au cours d'un cycle réglé à l'avance on fait passer le gaz vecteur. L'échantillon présent dans la boucle est expulsé dans une colonne de chromatographie gazeuse (CG) pour y être dosé. Au cours d'autres cycles, le gaz d'étalonnage est expulsé dans la colonne chromatographique afin d'obtenir des hauteurs de pics étalons et de maintenir le conditionnement de la colonne.

Les composés sulfurés élués passent à travers une flamme d'hydrogène et le soufre est converti en molécule de soufre "excité" occupant un niveau énergétique plus élevé. En retournant à l'état fondamental, ces molécules émettent de la lumière dont les longueurs d'ondes caractéristiques sont comprises en 300 et 425 mm (Crider 1965; Brody et Chaney 1966). Cette lumière traverse un filtre optique à bande étroite et est décelée par un tube photomultiplicateur (PM). Le courant généré dans le tube PM est amplifié par un électromètre. L'amplitude de la réponse s'inscrit sur un enregistreur potentiométrique ou sur tout autre appareil approprié, du dioxyde de soufre, du méthanethiol et du sulfure de diméthyle contenus dans des tubes de perméation (O'Keeffe et Ortman 1966; Scaringelli et coll 1968), et avec un appareil de dilution des gaz à double courant (Intersociety Committee 1977a) pouvant produire des atmosphère étalons en dessous des limites de détection de la méthode.

II.4.1 SENSIBILITE ET PLAGE DE DETECTION

La sensibilité, la reproductibilité et la justesse de la méthode dépendent de nombreuses variables, y compris des produits entrant dans la fabrication de la vanne de distribution à plusieurs voies et du système total permettant de traiter l'échantillon dans le chromatographe gazeux. Les limites de détection correspondant à deux fois le niveau de bruit, sont comprises entre 5 et 13 $\mu g.m^{-3}$ pour le sulfure d'hydrogène, le dioxyde de soufre, et méthyl-mercaptan et le sulfure de diméthyle (Pecsar et Hartmann 1971; Intersociety Committee 1977b), sans utiliser les techniques de concentrationdes échantillons comme les boucles de congélation. La sensibilité du détecteur, donnée en masse par unité de temps, est de 1.6×10^{-4} $\mu g.s^{-1}$ ou 6.0×10^{-5} $\mu L.s^{-1}$, car il s'agit d'un système dynamique. On peut obtenir une réponse linéaire en utilisant un amplificateur log-linéaire. La plage linéaire est d'environ 500 $\mu g.m^{-3}$ pour un niveau du bruit de 1%.

II.4.2 INTERFERENCES

Le phosphore peut présenter une interférence à 394 ± 5 nm. Cependant, on ne décèle généralement pas de gaz phosphorés dans l'air ambiant, à moins que les échantillons ne soient prélevés à proximité d'endroits traités avec des insecticides phosphorés. Le rapport de discrimination de la DPF est d'environ 10 000:1 pour des hydrocarbures et d'au moins 1 000:1 pour d'autres gaz (Pecsar et Hartmann 1971).

II.4.3 PRECISION ET JUSTESSE

La précision et la reproductibilité du détecteur à photométrie de flamme dépendent du contrôle étroit du débit de l'échantillon et du débit d'hydrogène vers le détecteur. Une variation du débit d'air de 1% modifie la réponse d'environ 2%.

Les hauteurs reproductibles des pics dépendent essentiellement des matériaux utilisés pour construire la colonne chromatographique, du contrôle étroit de tous les paramètres CG et de la méthode de préparation de la colonne. Il s'agit nécessairement de préconditionner tout le système de dosage en faisant une série d'injections témoins en vue d'atteindre l'équilibre d'élution. L'échantillonnage répétitif de gaz étalons renfermant du sulfure d'hydrogène à une concentration de 0.08 $\mu g.L^{-1}$ (0.06 ppm) et du dioxyde de soufre à une concentration de 0.1 $\mu g.L^{-1}$ (0.04 ppm) durant plusieurs périodes de 24 h a donné un écart-type relatif inférieur à 3% de la quantité présente (Stevens et O'Keeffe 1970). La précision de la méthode dépend de la capacité à contrôler le débit et la température de dilution des gaz par rapport à des tubes de perméation et étalonnés maintenus dans un dispositif de dilution des gaz (Intersociety Committee 1977a). Des données supplémentaires sur des techniques chromatographiques destinées au dosage de traces de composés soufrés gazeux ont été présentées par Koppe et Adams (1967), Hartman (1971), Stevens et coll. (1971) et Thornsberry (1971).

II.5 METHODES ELECTROCHIMIQUES

Oehme et Wyden (1966) ont mis au point une méthode de caractérisation électrochimique ou potentiométrique du sulfure d'hydrogène dans l'air pour des concentrations se situant dans la plage 0.7-70 $\mu g.L^{-1}$ (0.5 à 50 ppm). Ils ont utilisé comme indicateur une électrode sélective composée d'une baguette d'argent revêtue d'une couche de sulfure d'argent. On utilise une variante de cette méthode, basée sur la méthode de Delwiche (Delwiche, 1960) pour doser le sulfure d'hydrogène dans la plage 10-100 $\mu g.m^{-3}$. Cette méthode comprend initialement la précipitation du sulfure de plomb colloïdal par de l'acétate de plomb en présence d'un excès d'ions Pb, puis la mesure de l'opacité de la solution à 500 nm. L'addition d'une électrode sélective au sulfure d'argent a permis d'améliorer cette méthode (Kruszyna et coll. 1975) (Orion modèle 94-16).

Adams et Koppe (1967) ont employé un chromatographe gazeux couplé à une cuve de titrage microcoulométrique du brome en vue de doser le sulfure d'hydrogène et d'autres gaz soufrés rejetés par des usines de pâte à papier (procédé Kraft). Thoen et coll. (1968) ont mis au point un système permettant de titrer électrométriquement des composés soufrés, entre autres le sulfure d'hydrogène, à des concentrations inférieures à la concentration liminaire de 15 $\mu g.m^{-3}$. Un autre dispositif mis au point en Allemagne pour doser le sulfure d'hydrogène utilise des cuves galvaniques sensibles (Lahmann 1965).

On a dosé le H_2S atmosphérique dans la plage 50-1000 ppb* en piégeant le sulfure d'hydrogène dans une solution aqueuse d'hydroxyde de sodium et un absorbeur d'acide ascorbique, et en titrant le sulfure qui reste par une solution étalon de sulfate de cadmium à l'aide d'une

---

* Partie par milliard.

électrode sélective comme indicateur (Ehman 1976). Le dioxyde d'azote, le dioxyde de soufre ou l'ozone n'ont présenté aucune interférence.

II.6 RESUME

En laboratoire, la méthode la plus juste pour doser les échantillons d'air et d'eau comporterait le traitement de l'échantillon par une suspension alcaline de sulfure de cadmium, puis la réaction du sulfure avec une solution fortement acide de N,N-diméthyl-*p*-phénylène-diamine et de chlorure ferrique pour former le bleu de méthylène. La réaction au bleu de méthylène est très spécifique du sulfure aux faibles concentrations décelées habituellement dans l'air ambiant.

On peut doser dans l'air des gaz soufrés de faible poids moléculaire par chromatographie gazeuse avec détection par photométrie de flamme à l'hydrogène. Cette méthode peut être complétée par un ensemble automatique comprenant une vanne à plusieurs voies fonctionnant selon un cycle préréglé, une pompe à air étalonnée, un chromatographe gazeux muni d'un PDF, d'un filtre optique à bande étroite, d'un tube photomultiplicateur, d'un électromètre et d'un enregistreur potentiométrique. L'analyseur peut être étalonné pour doser le sulfure d'hydrogène, le dioxyde de soufre, le méthyl-mercaptan et le sulfure de diméthyle à des concentrations inférieures à la limite de 5-13 $\mu g.m^{-3}$.

Les techniques plus ou moins quantitatives d'échantillonnage et de dosage de l'air utilisées sur le terrain comprennent un bande de papier ou une plaque imprégnées d'acétate de plomb et exposées durant diverses périodes à des endroits sélectionnés. Le degré de coloration par le sulfure d'hydrogène se mesure par la transmission lumineuse ou le pouvoir réflecteur. On a mis au point un échantillonneur automatique à bande de papier d'après ce principe, pour des applications sur le terrain. La bande imprégnée d'acétate de plomb est cependant sensible à la lumière. On a proposé d'utiliser du chlorure de mercure pour remplacer l'acétate de plomb, car ce dernier est moins dégradable à la lumière. Cependant, la présence de dioxyde de soufre dans l'air gêne le dosage du sulfure d'hydrogène.

L'électrode sélective a été employée pour caractériser le sulfure d'hydrogène de façon électrochimique ou potentiométrique. Une autre méthode utilise un chromatographe gazeux muni d'une cuve microcoulométrique de titrage au brome pour doser le sulfure d'hydrogène et d'autres gaz soufrés. On peut piéger le sulfure d'hydrogène contenu dans un échantillon d'air par un tube de sorption contenant des billes de verre revêtues d'une mince couche de sulfate d'argent (Buck et Gies 1966). D'autres part, on a proposé d'utiliser une résine échangeuse d'ions pour éliminer le sulfure d'hydrogène des échantillons d'air ou d'eau contaminés (Paez et Guagnini 1971). Le sulfure d'hydrogène piégé peut être désorbé des billes de verre ou de la résine échangeuse par une solution de chlorure d'étain dans de l'acide chlorhydrique concentré ou par une solution d'hydroxyde de sodium. Dans chaque cas, le sulfure d'hydrogène libéré peut être dosé par la méthode au bleu de méthylène.

Même s'il exite de nombreuses méthodes pour obtenir des estimations qualitatives ou grossièrement quantitatives, il n'y a guère de méthodes suffisamment sensibles et précises pour mesurer avec justesse les concentrations de H_2S dans l'air ambiant. Notamment, peu de détecteurs ou de dispositifs de contrôle de la concentration du H_2S peuvent fonctionner à un rendement maximal dans les plages de température propres au climat canadien (Greenhill 1978).

Une méthode récemment mise au point qui utilise un système mélange gazeux/dilution dynamique étroitement contrôlé et un chromatographe gazeux modèle 1010 permet de doser dans l'air ambiant des concentrations de sulfure d'hydrogène inférieures à une partie par milliard sans préparation préalable des échantillons (Lao 1981).

ANNEXE III.0 EFFETS DU H_2S SUR DIFFERENTS ANIMAUX (A L'EXCLUSION DE L'HOMME)

Les premières études expérimentales de la toxicité du H_2S portaient sur des canaris, des chiens, des rats, des porcs et des chèvres (Sayers et coll. 1923; Mitchell et Yant 1925). Elles ont fourni des observations qualitatives des effets cliniques en fonction de la durée d'exposition (Tableaux III-1 et III-2). Aucune donnée numérique de morbidité ou de mortalité n'a été consignée; c'est pourquoi il est difficile d'établir une relation entre ces études et les études quantitatives de la toxicité du H_2S réalisées ultérieurement.

O'Donoghue (1961) a exposé, dans des conditions semi-contrôlées, des porcs à des concentrations de H_2S de 70-1700 $mg.m^{-3}$ (50-1200 ppm) pendant des périodes allant de 1 s à 4 h (Tableau III-3). Une exposition à court terme à des concentrations élevées a produit des spasmes tétaniques accompagnés de rigidité. On n'a constaté aucune lésion importante après la mort en raison de ces expositions. Les symptômes sublétaux comprennent: sensation de malaise, irritation oculaire, salivation et coma. On a constaté une congestion hypostatique des poumons, une hémorrhagie et une épitaxie à la suite de mort plus prolongée. Les effets toxiques étaient, semble-t-il, reliés davantage à la concentration qu'à la durée d'exposition.

Les résultats quantitatifs des études traitant de la toxicité du H_2S varient considérablement selon les méthodes expérimentales utilisées (Tableau III-4 et III-5). La conclusion globale que l'on peut en tirer est que plus la durée d'exposition est longue, plus la concentration de H_2S nécessaire pour produire un effet donné est faible. Ce fait est bien illustré par les expériences de Hays (1972) qui a exposé des souris à différentes concentrations de H_2S. La DCL_{50} (durée d'exposition à la concentration létale) était de 7.5 h à 140 $mg.m^{-3}$ (100 ppm), de 15 h à 70 $mg.m^{-3}$ (50 ppm) et de 18.5 h à 42 $mg.m^{-3}$ (30 ppm). Des souris exposées à une concentration de 14 $mg.m^{-3}$ ont survécu pendant 5 jours avant de succomber.

Tableau III-1. Comparaison de la sensibilité de différents animaux au H_2S (d'après Sayers et coll. 1923).

Animaux	Concentration de H_2S provoquant des symptômes subaigus[a] ($mg.m^{-3}$)	Concentration de H_2S provoquant des symptômes subaigus[a,b,c] ($mg.m^{-3}$)
Canari	70 - 280	≥280
Rat blanc	70 - 770	≥700
Chien	70 - 900	≥700
Cobaye	70 - 1050	≥1050
Chèvre	70 - 1250	≥1250

[a] Selon Mitchell et Yant (1925), les symptômes d'un empoisonnement subaigu se manifestent par une irritation, essentiellement des yeux et des voies respiratoires, suivie par une dépression du système nerveux central.

[b] Selon Mitchell et Yant (1925), les symptômes d'un empoisonnement aiguë se manifestent par une asphyxie quasi instantanée accompagnée d'une paralysie respiratoire apparente.

[c] A 25°C, 1 ppm ≈ 1.4 $mg.m^{-3}$ H_2S.

Tableau III-2. Relations dose-réponse-durée pour l'exposition de différents animaux au H_2S (Mitchell et Yant 1925).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)	Nombre d'animaux exposés	Symptômes et durée							Observations
		0-2 min	2-30 min	30-60 min	1-4 h	4-8 h	8-18 h	18-48 h	
	CANARIS								
50 - 90	2	-	-	-	-	Hébétement; respiration lourde; oedème	Faiblesse; instabilité sur le perchoir; mort	-	
135 - 140	6	-	-	Un cas d'oedème léger un cas d'essoufflement	Oedème, vertige; hébétement général; respiration forcée par le bec	Respiration très forcée; oedème; vertiges, évanouissement et mort	-	-	Mort du reste des oiseaux après 12-36 h
195	4	-	-	Excitation; un cas d'oedème léger	Respiration forcée; vertiges; faiblesse	Respiration très forcée; vertiges; évanouissement, mort	-	-	Mort du reste des oiseaux après 12-36 h
265 - 295	4	Collapsus partiel pendant une brève période; récupération; excitation	Halètement peu fréquent; oedème; respiration forcée; vertiges et faiblesse; évanouissement; faiblesse	Evanouissement; mort	-	-	-	-	Récupération lente
190 - 430	3	Excitation; collapsus partiel pendant une brève période; récupération	Oedème; respiration forcée; évanouissement, mort	-	-	-	-	-	Récupération assez rapide; conscient 1-2 min
615	4	Respiration forcée; oedème; vertiges; évanouissement pendant 13-20 s	-	-	-	-	-	-	Récupération rapide
725	1	Oedème; chute du perchoir; évanouissement	-	-	-	-	-	-	Récupération rapide
865	2	Chute du perchoir; évanouissement pendant 14-20 s	-	-	-	-	-	-	Récupération rapide

Tableau III-2. (Suite).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Nombre d'animaux exposés	Symptômes et durée							Observation
		0-2 min	2-30 min	30-60 min	1-4 h	4-8 h	8-18 h	18-48 h	
1020	-	Chute du perchoir; évanouissement; mort en 18-20 s	-	-	-	-	-	-	Aucune récupération
	RATS								
50 - 90	4	-	-	-	Irritation du nez car l'animal se lèche continuellement la face	Irritation du nez et des yeux	Calme	Yeux et nez purulents; poils rugueux	L'état ne s'empire apparemment pas après 100 h d'exposition continue
140 - 195	19	-	-	-	Irritation du nez car l'animal se lèche continuellement la face	Irritation du nez et des yeux	Respiration forcée	Mort	Récupération très lente
265 - 335	17	-	Calme; se tient dans un coin, tête haute; se lave la face	Se tient dans un coin; calme	Léger essoufflement	Respiration forcée	Respiration forcée et mort	-	Récupération très lente
130 - 490	13	Se lave la face	Se lave la face; yeux clos; se tient dans un coin de la cage	Yeux fermés; toux, respiration forcée rapide; faiblesse	Respiration très forcée; symptômes de grande souffrance; spasmes et certains cas de morts	-	-	-	Récupération très lente
630	2	Excitation; signes de souffrance	Se tient dans un coin de la cage, le nez relevé; oedème	Incapacité à se maintenir sur ses pattes; yeux clos; respiration très forcée	Semi-évanouissement; évanouissement; grande activité, puis mort	-	-	-	Récupération lente
725 - 740	3	Excitation et essoufflement	Respiration forcée; yeux clos; faiblesse; oedème	Très malade et très faible; souffre	Incapacité de se maintenir sur ses pattes; respiration très pénible; yeux clos; gueule ouverte; grande excitation; mort	-	-	-	Récupération très lente

Tableau III-2. (Suite).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Nombre d'animaux exposés	Symptômes et durée							Observation
		0-2 min	2-30 min	30-60 min	1-4 h	4-8 h	8-18 h	18-48 h	
865	3	Grande excitation; s'échappe de sa cage	Se tient dans un coin; chute à la renverse; évanouissement; spasmes cloniques	Evanouissement et mort	-	-	-	-	Résupération assez rapide
1100 - 1255	40	Evanouissement en quelques secondes, arrêt respiratoire, spasmes cloniques et tétaniques chez certains rats	Arrêt respiratoire; mort	Mort	-	-	-	-	Récupération rapide
	COBAYES								
50 - 90	2	-	-	-	-	-	Poils rugueux	Poils rugueux; yeux et narines purulents; toux	L'état ne semble pas s'aggraver après une exposition continue d'une durée de 100 h
145	2	-	-	-	-	-	Respiration pénible et forcée	Un cas de mortalité	Récupération lente
335	3	-	-	-	-	-	Deux cas de mortalité; l'autre animal présente des difficultés respiratoires et tousse	-	Récupération lente
335	3	-	-	-	-	Respiration forcée	Respiration forcée; faiblesse; deux cas de mortalité; autre animal très faible et malade	-	L'animal a été retiré de la cage après 54 h mais est mort 4 jours plus tard
490	5	-	Augmentation du rythme respiratoire	-	-	-	-	-	
1140	10	Evanouissement, spasmes; convulsions	Arrêt respiratoire; spasmes; mort	-	-	-	-	-	
1400 - 1530	2	Spasmes; convulsions; évanouissement et arrêt respiratoire	Mort	-	-	-	-	-	Récupération rapide

Tableau III-2. (Suite).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)	Nombre d'animaux exposés	Symptômes et durée							Observations
		0-2 min	2-30 min	30-60 min	1-4 h	4-8 h	8-18 h	18-48 h	
	CHIENS								
145	2	-	-	-	-	Larmoiement; affaiblissement	Yeux purulents; mort	-	
335	2	-	-	-	Affaiblissement	Respiration forcée; larmoiement	Mort	-	
490	2	-	Larmoiement; nervosité	Affaiblissement	Affaiblissement puis hébétement	Respiration difficile; hémorrhagie et mort	Mort	-	
1060 - 1115	2	Chute à la renverse et évanouissement; spasmes, convulsions	Arrêt respiratoire; spasmes	Arrêt respiratoire; mort d'un chien; l'autre est retiré puis récupère	-	-	-	-	
1185 - 1240	3	Chute à la renverse et évanouissement; spasmes; convulsions;	Arrêt respiratoire; mort	-	-	-	-	-	
1400 - 1590	8	Chute à la renverse et évanouissement; spasmes, convulsions et arrêt respiratoire	Mort	-	-	-	-	-	
1780	4	Spasmes; arrêt respiratoire	Mort	-	-	-	-	-	
2090 - 2230	9	Spasmes; arrêt respiratoire	Mort	-	-	-	-	-	
	CHEVRES								
1140	1	-	Augmentation du rythme respiratoire	-	-	-	-	-	

Tableau III-2. (Suite).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Nombre d'animaux exposés	Symptômes et durée							Observation
		0-2 min	2-30 min	30-60 min	1-4 h	4-8 h	8-18 h	18-48h	
400 - 1530	4	Signes de souffrance et excitation; bêlements	Chute à la renverse et évanouissement; spasmes; convulsion et arrêt respiratoire; mort	-	-	-	-	-	
780 - 1850	4	Chute à la renverse et évanouissement; spasmes et arrêt respiratoire	Mort	-	-	-	-	-	

[a] A 25°C, 1 ppm de H_2S = 1.4 $mg.m^{-3}$ de H_2S

Tableau III-3. Relations dose-réponse-durée pour des porcs exposés à du H_2S (d'après Donoghue 1961).

Concentration de H_2S $(mg.m^{-3})^b$	Durée d'exposition	Symptômes et résultats
70-140	2 h	Aucun effet
0.0	10:05 a.m.	
350	10:10 a.m.	Signes de souffrance
975	10:15 a.m.	Etat semi-comateux - symptômes marqués
1325	11:15 a.m.	Etat semi-comateux
1395	11:30 a.m.	Etat semi-comateux - spasmes intermittents
1395	11:40 a.m.	Etat semi-comateux - spasmes, cyanose
1395	12:15 p.m.	Etat semi-comateux - convulsions mort Autopsie-cyanose superficielle, congestion pulmonaire
560	1 s	Spasmes immédiats; mort Autopsie - Aucun symptôme significatif
0.0	2:15 p.m.	
490	2:20 p.m.	
975	2:30 p.m.	Etat semi-comateux
1115	2:35 p.m.	Etat semi-comateux
1255	2:38 p.m.	Etat semi-comateux
1395	2:43 p.m.	Etat semi-comateux
1675	2:44 p.m.	Etat semi-comateux, légère cyanose
1675	2:54 p.m.	Spasmes, cyanose
1675	2:59 p.m.	Cyanose-brusques spasmes tétaniques et mort Autopsie-cyanose superficielle ventrale; congestion pulmonaire
0.0	9:40 a.m.	
350	10:00 a.m.	Signes de souffrance
420	10:15 a.m.	Animal calme
525	10:30 a.m.	Spasmes sporadiques peu importants
700	10:45 a.m.	Etat semi-comateux
975	11:00 a.m.	Petits changements
1090	11:10 a.m.	Signes de souffrance; faiblesse musculaire ou incoordination, Aucun changement
1090	11:15 a.m.	Aucun changement
1255	11:20 a.m.	Dyspnée; grands efforts
1350	11:35 a.m.	Dyspnée respiratoire
1350	11:38 a.m.	Mouvements de course; aucune cyanose
1350	11:40 a.m.	Prostration, évanouissement - Arrêt de l'exposition au H_2S
1350	1:30 p.m.	Animal retiré de la chambre d'exposition; récupération immédiate; aucune séquelle
0.0	3:30 p.m.	
700	3:25 p.m.	
975	3:39 p.m.	
1115	3:44 p.m.	
1255	3:46 p.m.	Etat semi-comateux
1465	3:55 p.m.	Symptômes de cyanose; arrêt de l'exposition au H_2S
140	4:04 p.m.	Léger spasme musculaire
0.0	4:06 p.m.	Récupération immédiate

[a] A 25°C, 1 ppm de H_2S = 1.4 $mg.m^{-3}$ de H_2S.

Tableau III-4. Effets du H_2S sur le taux de mortalité des souris, des rats et des mouches.

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Durée d'exposition pour une mortalité de 50% (min.)			Références
	Souris	Rats	Mouches	
2440	2.5			Clanachan 1979
1675	5.0			Clanachan 1979
1600	7.5			Clanachan 1979
1535	10			Clanachan 1979
1465	12.5			Clanachan 1979
1395	15			Clanachan 1979
1395	18	14	7	Weedon et coll. 1940
1324	30			Clanachan 1979
350	410	>960	>960	Weedon et coll. 1940
90	804	>960		Weedon et coll. 1940
20	>960	>960		Weedon et coll. 1940

[a] A 25°C, 1 ppm de H_2S = 1.4 $mg.m^{-3}$ de H_2S.

Tableau III-5. Effets du H_2S sur différents animaux.

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Animal	Durée d'exposition	Effets	Références
14	Chèvres femelles hybrides, non en période de lactation, agées de 3 à 4 ans	4 d	Faible signes de malaise ou de modifications des paramètres physiologiques	Hays 1972 Hays et coll. 1972
70	"	4 d	Stress se manifestant par un accroissement de 50% du cortisol plasmatique; une diminution de la consommation de nourriture et d'eau d'environ la moitié par rapport à la consommation normale; larmoiement; modifications peu marquées de la température, du rythme cardiaque et de la tension artérielle; frissons; diminution de la diurèse	
140	"	4 d	Diminution légère mais significative du rythme respiratoire; conjonctivite passagère; modifications peu marquées de la température, du rhytme cardiaque et de la tension artérielle; frissons, diminution de la diurèse	
28	Vaches laitières adultes	21 d	Aucun effet sur le rythme cardiaque, la consommation de nourriture et la lactation; irritation oculaire se manifestant par un léger larmoiement	
28 - 70	"	21 d	Gêne et modifications des fonctions normales de l'organisme; aucun accroissement du temps de coagulation, aucune fourbure	

Tableau III-5. (Suite).

Concentration de H_2S $(mg.m^{-3})^a$	Animal	Durée d'exposition	Effets	Références
28	Veaux	7 j	Signes de souffrances, léthargie, immobilité, yeux fermés, parfois diarrhée et vomissements, toux, respiration irrégulière et dyspnée, photophobie, kératite, opacité cornéenne, irritation nasale, écoulement nasal, réaction inflammatoire, arrêt du développement	Nordstrom et McQuitty 1976
210	"	7 j	Grave kératoconjonctivite, cécité clinique, kératocône, début de rupture du globe oculaire, diminution de la consommation de nourriture et d'eau, température rectale élevée, léthargie, diarrhée et vomissement occasionnels, toux, respiration irrégulière et dyspnée	
12	Porcs de 13 à 21 kg	17-19 j	Peu d'effets sur le gain de poids ou sur la consommation de nourriture; aucune modification pathologique visible à l'oeil nu ou au microscope	Curtis et coll. 1975 Curtis et coll. 1974
750	40 poules domestiques anesthésiées	30 min	Aucun effet	Klentz et Fedde 1976a,b
2800			Léger accroissement puis chute de la fréquence respiratoire et de la ventilation	
4200			Accroissement brusque plus marqué puis chute de la fréquence respiratoire et de la ventilation	
5600		15 min	Apnée et brusques irrégularités de la ventilation; grands efforts, étouffements, mort	

Tableau III-5. (Suite).

Concentration de H_2S $(mg.m^{-3})^a$	Animal	Durée d'exposition	Effets	Références
750	Lapin	16 h ouverture accidentelle d'une vanne	Aucun symptôme	O'Donoghue 1961
1400	"		Spasme tétanique; évanouissement; 1 à 3 morts après 2 h; les survivants n'ont aucune séquelle; autopsie - hémorragie pulmonaire	Walton et Witherspoon 1926
1.4×10^6	Cobayes	Petite zone cutanée exposée pendant 60 min aucune inhalation	Zone exposée légèrement tuméfiée, noire, odeur de H_2S, aucun symptôme	
1.4×10^6		La moitié du corps exposée pendant 45 min; aucune inhalation		
	"	35 min 40 min 45 min	Membres mous, détendus, respiration difficile, mort; autopsie-noircissement de la zone cutanée exposée; odeur de H_2S marquée	
1400	8 rats	0-5 min	Très actif	Weedon et coll. 1940
		5 min	Manque d'activité, de coordination musculaire, les animaux chancèlent, semblent pris de folie, grimpent, tombent dans le coma puis de nouveau manifestent de violents mouvements désordonnés	
		11 min	Attitude prostrée, en partie sur le dos, l'abdomen gonflé	
		29-37 min	Mort Résultats de l'autopsie; encéphale très légèrement congestionné; trachée normale; collapsus des poumons accompagné de petites hémorragies; coeur en systole, oreillettes dilatées; sang fluide; foie très engorgé; vessie non distendue; estomac de modérément à très distendu avec quelques petites hémorragies; intestins normaux	

Tableau III-5. (Suite).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Animal	Durée d'exposition	Effets	Références
			ou peu de petites hémorragies; capsules surrénales normales; reins très engorgées	
	4 souris	0-5 min	Très active	
		5 min	Larmoiement intense	
		18-20 min	Mort Résultats de l'autopsie; comparables à ceux du rat	
350	8 rats	0-25 min	Restent immobiles, grimpent, reniflent, se frottent le nez avec les pattes antérieures puis sont de nouveau immobiles	
		2 h	On a observé un rat se nourrir	
		17.9 h	1 rat mort	
		22.9 h	3 morts, arrêt de l'expérience Résultats de l'autopsie; congestion de l'encéphale; trachée normale; poumons partiellement distendus, hémorragies importantes; foie engorgée; vessie non dilatée; estomac dilaté, quelques petites hémorragies; intestins partiellement dilatés; capsules surrénales roses; reins engorgés; coeur dilaté	
	4 souris	1 h	Semblables à ceux des rats	
		2 h	Etouffement modéré, abdomen dilaté	
		6.9 h	3 morts	
		7 h	Mort de tous les animaux	

Tableau III-5. (Suite).

Concentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Animal	Durée d'exposition	Effets	Références
			Résultats de l'autopsie; légère congestion de l'encéphale; tranchée normale; fortes hémorragies pulmonaires; coeur légèrement dilaté du côté droit; foie légèrement engorgé et très pâle; vessie légèrement distendue; estomac modérément dilaté et quelques hémorragies; intestins légèrement dilatés; capsules surrénales pâles; reins pâles	
90	8 rats	1 h	Aucun effet. Mangent et boivent normalement	
		16 h	Sept survivants léthargiques, respirant difficilement. Résultats de l'autopsie-congestion de l'encéphale; tranchée normale; semi collapsus des poumons; nombreuse petites hémorragies; coeur modérément dilaté du côté droit; foie relativement rouge foncé; vessie non distendue; estomac modérément distendu avec quelques petites hémoragies; coecum modérément distendu; capsules surrénales normales; reins relativement rouge foncé	
	4 souris	57 min	Mort du premier animal	
		16 h	1 survivant	
		23 h	Mort du dernier animal Résultats de l'autopsie;congestion de l'encéphale; trachée normale; poumons rouge foncé, hémorragies importantes; coeur modérément dilaté; foie pâle, engorgé; vessie de non distendue à modérément distendue; estomac modérément dilaté avec quelques hémorragies; duodénum dilaté; capsules surrénales normales; reins pâles	

Tableau III-5. (Suite).

Cocentration de H_2S ($mg.m^{-3}$)[a]	Animal	Durée d'exposition	Effets	Références
20	8 rats		Première exposition-immobilité, adaptation rapide; aucun autre symptôme	
	4 souris		Mêmes effets que chez les rats	
1400	Mouches domestiques âgées de 1 à 2 jours	1 h	Taux de mortalité de 86.8%	Weedon et coll. 1940
	Mouches domestiques âgées de 4 jours	1 h	Taux de mortalité de 75.3%	
	Mouches domestiques âgées de 7 à 8 jours	1 h	Taux de mortalité de 58.4%	

[a] A 25°C, 1 ppm de H_2S = 1.4 $mg.m^{-3}$ de H_2S.

ANNEXE IV.0 OBJECTIFS RECOMMANDES AU CANADA POUR LE SULFURE D'HYDROGENE[a]

Limite	Moyenne de 1 h[b] ($\mu g.m^{-3}$ (ppb)*)	Moyenne de 24 h[b] ($\mu g.m^{-3}$ (ppb)*)
Maximale admissible	15 (10.77)	5 (3.39)
Maximale désirable	1 (0.72)	-
Maximale tolérable	-	-

[a] Objectifs recommandés en vertu du Comité fédéral-provincial sur la pollution atmosphérique.

[b] A 25°C et sous 101.3 kPa (1 atm).

* Partie par milliard.

REFERENCES

Abbey, R.F., Jr. 1976. Concentration measurements downwind of buildings: Previous and current experiments. Third Symposium on Atmospheric Turbulence, Diffusion and Air Quality, Raleigh, N.C. Am. Meteorol. Soc. Boston, Mass. pp. 247-254.

Adams, D.F., Farwell, S.O., Pack, M.R. et Bamesberger, W.L. 1979. Preliminary measurements of biogenic sulphur-containing gas emissions from soils. J. Air Pollut. Control Assoc. 29: 380-383.

Adams, D.F., Farwell, S.O., Pack, M.R., Bamesberger, W.L. et Sherrard, A.E. 1978a. Measurement of biogenic sulphur-containing gas emissions from soils and vegetation. Preprint 1978. Annu. Meeting of Air Pollut. Control Assoc., Houston, Texas.

Adams, D.F., Farwell, S.O., Pack, M.R. et Robinson, E. 1978b. An initial emission inventory of biogenic sulphur flux from terrestrial surfaces. Annu. Meeting of PNWIS/APCA. Portland, Ore. Nov. 8-10, 1978.

Adams, D.F. et Koppe, R.K. 1967. Direct GLC coulometric analysis of kraft mill gases. J. Air Pollut. Control Assoc. 17: 161-165.

Adams, D.F., Young, F.A. et Luhr, R.A. 1968. Evaluation of an odor perception threshold test facility. Tappi 51: 62A-67A.

Adelson, L. et Sunshine, I. 1966. Fatal H_2S intoxication. Arch. Pathol. 81: 375-380.

Agricultural Research Service. 1972. Air pollutants affecting the performance of domestic animals. A literature review. Agric. Handbook No. 380. U.S. Dept. Agric. pp. 66-68, 104, 108-109.

Ahlborg, G. 1952. Hydrogen sulfide poisoning in shale oil industry. AMA Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 6: 247-266.

Allpress, J.G. et Sanders, J.V. 1964. The influence of surface structure on a tarnishing reaction. Philos. Mag. 10(107): 827-836.

Altshuller, A.P. 1980. Lifetimes of organic molecules in the troposphere and lower stratosphere. Adv. Environ. Sci. Technol. 10: 181-219.

Andrews, J.C. 1937-1938. Reduction of certain sulfur compounds to hydrogen sulfide by the intestinal microorganisms of the dog. J. Biol. Chem. 122: 687-692.

Andrews, W.B. et Atwell, L.O. 1979. Risk assessment of sour gas facilities. Paper presented at the annual PNWIS-APCA Convention in Edmonton. Copies available from authors at the Alberta Energy Resources Conservation Board.

Anichkov, S.V. et Belen'Kii, M.L. 1963. Pharmacology of the carotid body chemoreceptors. Chap. 1. Poisons producing tissue hypoxia, cyanides. MacMillan Co. pp. 19-49.

Axelrod, H.D., Cary, J.H., Bonelli, J.E. et Lodge, J.P., Jr. 1969. Fluorescence determination of sub-parts per billion hydrogen sulphide in the atmosphere. Anal. Chem. 41: 1856-1858.

Backlund, P. 1969. The influence of oxygen pressure on the reaction of hydrogen sulphide with copper. Acta Chem. Scand. 23(5): 1541-1552.

Backlund, P., Fjellström, B., Hammarbäck, S. et Maijgren, B. 1966. The influence of humidity on the reactions of hydrogen sulphide with copper and silver. Ark. Kemi 26(23): 267-277.

Baker, C.A. 1974. Chemical corrosion of concrete. Aust. Corros. Eng. 18(9): 19-26.

Bamesberger, W.L. et Adams, D.F. 1969. Improvements in the collection of hydrogen sulfide in cadmium hydroxide suspension. Environ. Sci. Technol. 3: 258-261.

Barilyak, I.R. et Vasil'eva, I.A. 1974. Antimitotic and cytogenetic activity of carbon bisulfide and hydrogen sulfide in small concentrations. Cytol. Genet. (USSR) 8: 24-27.

Barilyak, I.R., Vasil'eva, I.A. et Kalinovshaja, L.P. 1975. Effects of small concentrations of carbon bisulphide and hydrogen sulphide on intrauterine development in rats. (In Russian.) Arkh. Anat. Gistol. Embriol. 68(5): 77-81.

Barnes, G.J. 1975. Hydrogen sulphide formation over automative oxidation catalysts. G.M. Research Labs., SAE Preprint No. 750093. Meeting, Feb. 24, 1975.

Barthelemy, H.L. 1939. Ten years' experience with industrial hygiene in connection with the manufacture of viscose rayon. J. Ind. Hyg. Toxicol. 21: 141-151.

Barton, L.V. 1940. Toxicity of ammonia, chlorine, hydrogen cyanide, hydrogen sulphide, and sulphur dioxide gases. IV. Seeds. Contrib. Boyce Thompson Inst. 11: 357-363.

Bates, J.F. 1969. Sulfide cracking of high yield strength steels in sour crude oils. Mater. Prot. 8: 33-40.

Baxter, C.F., Van Reen, R., Pearson, P.B. et Rosenberg, C. 1958. Sulfide oxidation in rat tissues. Biochim. Biophys. Acta 27: 584-591.

Beasley, R.W.R. 1963. The eye and hydrogen sulphide. Br. J. Ind. Med. 20: 32-34.

Beck, J.F., Cormier, F. et Donini, J.C. 1979. The combined toxicity of ethanol and hydrogen sulfide. Toxicol. Lett. 3: 311-313.

Beck, J.F. et Donini, J.C. 1980. Personal communication. Department of Chemistry, St. Francis Xavier University, Antigonish, Nova Scotia.

Beerman, H. 1924. Some physiological actions of hydrogen sulphide. J. Exp. Zool. 41: 33-43.

Bell, P.R. 1978. Isopleth calculations for ruptures in sour gas pipelines. Energy Process. 70: 36-39.

Benedict, H.M. et Breen, W.H. 1955. The use of weeds as a means of evaluating vegetation damage caused by air pollution. *In* Proc. Third Natl. Air Pollut. Symp. Sponsored by Stanford Research Institute, Pasadena, Calif. April 1955. pp. 177-190.

Bengtsson, G., Ekesbo, I. et Jacobsson, S.O. 1965. An outbreak of disease in cattle, presumed to have been chronic hydrogen sulfide poisoning. Vet. Bull. 35(10): 654. (Abstr. 3996).

Benini, F. et Colamussi, V. 1969. Various chronic or relapsing skin manifestations observed in refinery workers exposed to long-term action of hydrogen sulfide. Arcisp. S. Anna Ferrara 22: 973-983.

Bennett, J.P., Barnes, K. et Shinn, J.H. 1980. Interactive effects of H_2S and O_3 on the yield of snap beans (*Phaseolus vulgaris* L.). Environ. Exptl. Bot. 20: 107-114.

Biefer, G.J. 1972. The environmental cracking of line pipe steels: a short review. Mines Branch Inform. Circ. IC 295. Department of Energy, Mines and Resources. 18 pp.

Bierly, E.W. et Hewson, E.W. 1962. Some restrictive meteorological conditions to be considered in the design of stacks. J. Appl. Meteorol. 1: 383-390.

Blanchette, A.R. et Cooper, A.D. 1976. Determination of hydrogen sulfide and methyl mercaptan in mouth air at the parts-per-billion level by gas chromatography. Anal. Chem. 48: 729-731.

Bock, R. et Puff, H.J. 1968. Bestimmung von Sulfid mit einer sulfidionenempfindlichen Elektrode. Fresenius Z. Anal. Chem. 240: 381-386.

Boon, A.G. 1977. Corrosion of concrete sewers by hydrogen sulphide and its prevention by injection of free and combined oxygen. Proceedings of the Second International Conference on the Internal and External Protection of Pipes, Sept. 7-9, 1977. Univ. Kent, Canterbury, Engl. pp. G2-13-G2-20.

Boström, C.E. 1966. The absorption of low concentrations (pphm) of hydrogen sulfide in a $Cd(OH)_2$-suspension as studied by an isotopic tracer method. Air Water Pollut. Int. J. 10: 435-441.

Bottenheim, J.W. et Strausz, O.P. 1980. Gas phase chemistry of clean air at 55°N latitude. Environ. Sci. Technol. 14: 709-718.

Breeding, R.J., Lodge, J.P., Jr., Pate, J.B., Sheesly, D.C., Klonis, H.B., Fogle, B.T., Anderson, J.A., Englert, T.R., Haagenson, P.L., McBeth, R.B., Morris, A.L., Pouge, R. et Wartburg, A.F. 1973. Background trace gas concentrations in the central United States. J. Geophys. Res. 79: 7057-7064.

Briggs, G.A. 1965. A plume rise model compared with observations. J. Air Pollut. Control Assoc. 15: 433-438.

Briggs, G.A. 1969. Plume rise. United States Atomic Energy Commission (USAEC) critical review series TID-25075. Clearinghouse for Federal Scientific and Technical Information, Springfield, Va. 83 pp.

Briggs, G.A. 1971. Some recent analyses of plume rise observations. *In* Proceedings of the Second International Clean Air Congress. *Edited by* H.M. Englund and W.T. Berry. Academic Press, New York and London. pp. 1029-1032.

Briggs, G.A. 1975. Plume rise predictions. *In* Lectures on Air Pollution and Environment Impact Analyses. Chap. 4. *Edited by* D.A. Haugen. Am. Meteorol. Soc., Boston, Mass.

Briggs, G.A. 1976. Estimates of downwash effects. *In* Power generation: Air pollution monitoring and control. *Edited by* K.E. Noll and W.T. Davis. Ann Arbor Sci. Publ. Inc., Ann Arbor, Mich.

Bringfelt, B. 1969. A study of buoyant chimney plumes in neutral and stable atmospheres. Atmos. Environ. 3: 609-623.

Broderius, S.J. et Smith, L.L., Jr. 1976. Effect of hydrogen sulfide on fish and invertebrates. Part II. Hydrogen sulfide determination and relationship between pH and sulfide toxicity. Dept. of Entomology, Fisheries and Wildlife, Minnesota Univ., St. Paul. NTIS PB-257 246/9SL. 120 pp.

Brody, S.S. et Chaney, J.E. 1966. Flame photometric detector. The application of a specific detector for phosphorus and for sulfur compounds - sensitive to subnanogram quantities. J. Gas Chromatogr. 4(2): 42-46.

Brunold, C. et Erismann, K.H. 1974. H_2S als Schwefelquelle bei *Lemna minor* L.: Einfluss auf das Wachstum, den Schwefelgehalt und die Sulfataufnahme. Experientia 30: 465-467.

Brunold, C. et Erismann, K.H. 1975. H_2S as sulfur source in *Lemna minor* L.: II. Direct incorporation into cysteine and inhibition of sulfate assimilation. Experientia 31: 508-509.

Brunold, C. et Schmidt, A. 1976. Regulation of adenosine-5'-phosphosulfate sulfotransferase activity by H_2S in *Lemna minor* L. Planta 133: 85-88.

Buck, M. et Gies, H. 1966. Die Messung von Schwefelwasserstoff in der Atmosphäre - Kombinierte H_2S- und SO_2-Messung. Staub 26(9): 379-384.

Buck, M. et Stratmann, H. 1964. Bestimmung von Schwefelwasserstoff in der Atmosphäre. Staub 24(7): 241-250.

Caldwell, R.S. 1975. Hydrogen sulfide effects on selected larval and adult marine invertebrates. Water Resources Research Institute, Oregon State Univ., Corvallis. NTIS PB-242 313/5SL. 29 pp.

Cantor, M.O. et Weiler, J.E. 1962. Effect of hydrogen sulfide upon intestinal decompression tubes. An *in vivo* and *in vitro* study Am. J. Gastroenterol. 38: 583-586.

Carotti, A.A. et Smith, R.A. 1974. Gaseous emissions from municipal incinerators SW-18C. U.S. EPA. Solid Waste Management 1974.

Carpenter, S.B., Montgomery, T.L., Leavitt, J.M., Colbaugh, W.C. et Thomas, F.W. 1971. Principal plume dispersion models: TVA power plant. J. Air Pollut. Control Assoc. 21: 491-495.

Castenholz, R.W. 1969. Thermophilic blue-green algae and the thermal environment. Bacteriol. Rev. 33: 476-504.

Chaigneau, M. et Santarromana, M. 1974. Mise au point bibliographique sur les dosages de H_2S, SO_2 et de leurs mélanges. Rev. Inst. Fr. Pet. 29: 697-713.

Choquette, P.J. 1974. Air pollution emissions and control technology, metallurgical coke manufacturing industry. Environ. Can. Rep. EPS 3-AP-74-6. Nov. 1974.

Choquette, P.J. 1980. Personal communication. Pollution Data Analysis Division, Air Pollution Control Directorate, Environment Canada. January 1980.

Clanachan, A.S. 1979. An experimental investigation of the lethality of hydrogen sulphide. Rep. LA-79-9007 (August 1979), Dept. of Pharmacology, Univ. of Alberta, Edmonton.

Clements, E.W. et Barr, S. 1976. Atmospheric transport and dispersal at a site dominated by complex terrain. Preprints of the Third Symposium of Atmospheric Turbulence, Diffusion and Air Quality. Am. Meteorol. Soc., Boston, Mass. pp. 430-435.

CNRC. 1977 (version française 1978). Le soufre et ses dérivés minéraux dans l'environnement canadien. Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, Conseil national de recherches Canada. CNRC nº 15016.

Cohen, Y. et Delassue, H. 1959. Etude comparative du métabolisme du ^{35}S chez la souris après administration par voie orale ou sous-cutanée de radiosulfate et de radiosulfure de sodium. C.R. Soc. Biol. 153: 999-1003.

Coleman, J.E. 1967. Mechanism of action of carbonic anhydrase. Substrate, sulfonamide, and anion binding. J. Biol. Chem. 242: 5212-5219.

Conway, E.J. 1942. The chemical evolution of the ocean. Proc. R. Ir. Acad. Sect. B 48: 161-212.

Cooper, N. 1976. Hydrogen sulfide corrosion of high strength metals. Tex. Eng. Exp. Stn. Bull. 76(3): 47-53.

Coughlin, C.L. 1944. Hydrogen sulfide poisoning in cattle. Can. J. Comp. Med. 8(4): 111-113.

Cox, R.A. 1975. Atmospheric photooxidation reactions. U.K.A.E.A. Report AERE-R 8132.

Coyne, P.I. et Bingham, G.E. 1978. Photosynthesis and stomatal light responses in snap beans exposed to hydrogen sulfide and ozone. J. Air Pollut. Control Assoc. 28(11): 1119-1123.

Crider, W.L. 1965. Hydrogen flame emission spectrophotometry in monitoring air for sulfur dioxide and sulfuric acid aerosol. Anal. Chem. 37: 1770-1773.

Csanady, G.T. 1956. The rise of a hot smoke plume. Aust. J. Appl. Sci. 7: 23-28.

Curtis, S.E., Anderson, C.R., Simon, J., Jenson, A.H., Day, D.L. et Kelley, K.W. 1975. Effects of aerial ammonia, hydrogen sulfide and swine-house dust on rate of gain and respiratory-tract structure in swine. J. Anim. Sci. 41(3): 735-739.

Curtis, S.E., Jensen, A.H., Simon, J. et Day, D.L. 1974. Effects of aerial ammonia, hydrogen sulfide, and swine-house dust, alone and combined on swine health and performance. Proc. Int. Livestock Symp. Am. Soc . Agric. Eng. Publ. No. SP-0174. pp. 209-210.

Danhof, I.E. 1968. The clinical gas syndromes: A pathophysiologic approach. Ann. N.Y. Acad. Sci. 150: 127-140.

Davenport, S.J. 1945. H_2S poisoning as a hazard in the production of oil. U.S. Bur. Mines Inform. Circ. 7329: 1-9.

De Cormis, L. 1969. Quelques aspects de l'absorption du soufre par les plants soumises à une atmosphère contenant du SO_2. Proc. 1st European Congress on the Influence of Air Pollution on Plants and Animals, Wogeningen. pp. 75-78.

Delmas, R., Baudet, J., Servant, J. et Baziard, Y. 1980. Emissions and concentrations of hydrogen sulfide in the air of the tropical forest of the ivory coast and of temperate regions in France. J. Geophys. Res. 85: 4468-4474.

Delwiche, E.A. 1960. A micromethod for the determination of hydrogen sulfide. Anal. Biochem. 1: 397-401.

Denis, W. et Reed, L. 1927. The action of blood on sulfides. J. Biol. Chem. 72: 385-394.

Dobrovolsky, I.A. et Strikha, E.A. 1970. Study of phytotoxicity of some components of industrial pollution of air. Ukr. Bot. Zh. 27: 640-644.

Drabkin, D.L. et Austin, J.H. 1935-1936. Spectrophotometric studies. II. Preparations from washed blood cells, nitric oxide hemoglobin and sulfhemoglobin. J. Biol. Chem. 112: 51-65.

Dvoracek, L.M. 1970. Sulfide stress cracking of steels. Corrosion 26: 177-188.

Dziewiatkowski, D.D. 1945. Fate of ingested sulfide sulfur labeled with radioactive sulfur in the rat. J. Biol. Chem. 161: 723-729.

Egan, B.A. 1975. Turbulent diffusion in complex terrain. Lectures on Air Pollution and Environmental Impact Analysis. Am. Meteorol. Soc., Boston, Mass. pp. 112-135.

Ehman, D.L. 1976. Determination of parts-per-billion levels of hydrogen sulfide in air by potentiometric titration with a sulfide ion-selective electrode as an indicator. Anal. Chem. 48: 918-920.

Ekman, G., Berglund, B., Berglund, U. et Lyndvall, T. 1967. Perceived intensity of odor as a function of time of adaptation. Scand. J. Psychol. 8: 177-186.

Elliott, J.F.E. et Franks, A.G. 1968. Design of telephone exchange for corrosive atmospheres. Tin Its Uses 8: 8-12.

Elliott, R.D., Hovind, E.L. et Edelstein, M.W. 1977. Observations and model calculations of plume impaction on rising terrain. Joint Conference on Applications of Air Pollution Meteorology, Salt Lake City, Utah. Am. Meteorol. Soc., Boston, Mass. pp. 182-187.

Elovaara, E., Tossavainen, A. et Savolainen, H. 1978. Effects of sub-clinical hydrogen sulfide intoxication on mouse brain protein metabolism. Exp. Neurol. 62: 93-98.

Environment Canada. 1980. National inventory of natural sources and emissions of sulphur compounds. Report EPS 3-AP-79-2. Air Pollution Control Directorate, Environment Canada. February 1980.

Environment Canada. 1981. National inventory of sources and emissions of hydrogen sulphide (1978). Pollution Data Analysis Division, Air Pollution Control Directorate, Environment Canada. Draft report.

Eriksson, E. 1963. The yearly circulation of sulphur in nature. J. Geophys. Res. 68: 4001-4008.

Evans, C.L. 1967. The toxicity of H_2S and other sulphides. Q. J. Exp. Physiol. 52: 231-248.

Fabrick, A.J., Sklarew, R.C. et Wilson, J.C. 1977. Point source modeling, state of the art assessment of computer simulation of localized air pollutant emissions. Form and Substance Inc., West Lake Village, Calif. 197 pp.

Falgout, D.A. et Harding, C.I. 1968. Determination of H_2S exposure by dynamic sampling with metallic silver filters. J. Air Pollut. Control Assoc. 18: 15-20.

Faller, N. 1972. Schwefeldioxid, Schwefelwasserstoff, nitrose Gase und Ammoniak als ausschliessliche $S^=$ bzw. N-Quellen der Löheren Pflanze. Z. Pflanzenernähr. Dueng. Bodenkd. 131: 120-130.

Forsdyke, A.G. 1970. Meteorological factors in air pollution. W.M.O. Tech. Note No. 114. 32 pp.

Foster, T.L. et Morgan, C.D. 1980. Microbial response to various pressures of hydrogen, methane, ammonia and hydrogen sulfide. Abstr. Annu. Meet. Am. Soc. Microbiol. 80(0): 194 (Abstr.)

Franconeri, P. et Kaplan, L. 1976. Determination and evaluation of stack emissions from municipal incinerators. J. Air Pollut. Control Assoc. 26(9): 887.

Frankhauser, H., Brunold, C. et Erismann, K.H. 1976. Subcellular localization of O-acetylserine sulfhydrylase in spinach leaves. Experientia 32: 1494-1497.

Frenkiel, F.N. 1953. Turbulent diffusion - mean concentration distribution in a flow field of homogeneous turbulence. Adv. Appl. Mech. 3: 61-107.

Friend, J.P. 1973. The global sulphur cycle. *In* Chemistry of the Lower Atmosphere. *Edited by* S.I. Rasool. Plenum Press, New York. 335 pp.

Fyn-Djui, D. 1961. Basic data for the determination of limit of allowable concentration of hydrogen sulfide in the atmosphere. *In* U.S.S.R. Literature on Air Pollution and Related Occupational Diseases. A Survey. Vol. 5. U.S. Public Health Service, Washington, D.C. pp. 66-73.

Galeski, J.B. et Schrag, M.P. 1976. Performance of emission control. devices on boilers firing municipal solid waste and oil. EPA-600/2-76-209. Midwest Research Institute for U.S. EPA, Office of Research and Development. PB 257 136.

Garland, J.A. 1977. The dry deposition of sulphur dioxide to land and water surfaces. Proc. R. Soc. London Ser. A. 354: 245-268.

Gassman, M.L. 1973. A reversible conversion of phototransformable protochlorophyll(ide)$_{650}$ to photoinactive protochlorophyll(ide)$_{633}$ by hydrogen sulfide in etiolated bean leaves. Plant Physiol. 51: 139-145.

Geological Survey of Canada. 1970. Geology and economic minerals of Canada. *Edited by* R.J.W. Douglas. Department of Energy, Mines and Resources, Ottawa, Ontario.

Georgii, H.W. 1978. Large scale spatial and temporal distribution of sulphur compounds. Atmos. Environ. 12: 681-690.

Gifford, F.A. 1968. An outline of theories of diffusion in the lower layers of the atmosphere. *In* Meteorology and Atomic Energy. Chap. 3. *Edited by* D.H. Slade. Available as TID-24190 from Clearinghouse of Federal Scientific and Technical Information, National Bureau of Standards, U.S. Dept. Commerce, Springfield, Va. pp. 66-116.

Giovanelli, J. et Mudd, S.H. 1968. Sulfuration of O-acetylhomoserine and O-acetylserine by two enzyme fractions from spinach. Biochem. Biophys. Res. Commun. 31: 275-287.

Glebova, L.F. 1950. Permissible tolerance of hydrogen sulfide in the atmosphere. Gig. Sanit. 4: 19-21.

Goldberg, A.B., Maroulis, P.J., Wilner, L.A. et Bandy, A.R. 1981. Study of H_2S emissions from a salt water marsh. Atmos. Environ. 15: 11-18.

Goodman, L. et Gillman, A. 1970. The pharmacological basis of therapeutics. 4th edition. pp. 934-936.

Gosselin, R.E., Hodge, H.C., Smith, R.P. et Gleason, M.N. 1976. Clinical toxicology of commercial products. 4th edition. The Williams and Wilkins Co., Baltimore. pp. 169-173.

Graedel, T.E. et Franey, J.P. 1979. Gaseous hydrogen sulfide determination by discoloration of lead-stabilized PVC. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 40: 947-954.

Granat, L. 1976. A global atmospheric sulphur budget. *In* Nitrogen, Phosphorus and Sulphur Global Cycles. SCOPE Rep. 7. Ecol. Bull. (Stockholm) 22.

Greenhill, S. 1978. Human health effects of hydrogen sulfide and sulfur dioxide. Service Agreement No. 77-554, Faculty of Medicine, University of Alberta, Edmonton. 42 pp.

Gullon, A.C. 1979. Personal communication. Mobile Sources Division, Air Pollution Control Directorate, Environment Canada. December 1979.

Gunter, A.P. 1956. The therapy of acute hydrogen sulfide poisoning. Chem. Abstr. 50: 5916f.

Haggard, H.W. 1921. The fate of sulfides in the blood. J. Biol. Chem. 49: 519-529.

Haggard, H.W. 1925. The toxicology of hydrogen sulphide. J. Ind. Hyg. 7: 113-121.

Haggard, H.W., Henderson, Y. et Charlton, T.J. 1922. The influence of hydrogen sulphide upon respiration. Am. J. Physiol. 61: 289-297.

Haider, S.S., Hasan, M. et Islam, F. 1980. Effect of air pollutant hydrogen sulfide on the level of total lipids, phospholipids and cholesterol in different regions of the guinea pig brain. Indian J. Exp. Biol. 18: 418-420.

Hanna, S.R. 1971. A simple method of calculating dispersion from urban area sources. J. Air Pollut. Control Assoc. 21: 774-777.

Hanna, S.R. 1973. A simple dispersion model for the analysis of chemically reactive pollutants. Atmos. Environ. 7: 803-817.

Hanna, S.R., Briggs, G.A., Deardorff, J., Egan, B.A., Gifford, F.A. et Pasquill, F. 1977. AMS Workshop on Stability Classification Schemes and Sigma Curves - Summary of Recommendations. B.A.M.S. 12: 1305-1309.

Hansen, M.H., Ingvorsen, K. et Jorgenson, B.B. 1978. Mechanisms of hydrogen sulphide release from coastal marine sediments to the atmosphere. Limnol. Oceanogr. 23: 68-76.

Hartmann, C.H. 1971. Improved chromatographic techniques for sulfur pollutants. Joint Conference on Sensing of Environmental Pollutants, Palo Alto, Calif. Nov. 8-10. Paper 71-1046. 6 pp.

Hawthorn, J.E. 1970. Hydrogen sulfide damage to concrete pipe. J. Water Pollut. Control Fed. 42(3) Part 1: 425-430.

Hays, F.L. 1972. Studies of the effects of atmospheric hydrogen sulfide in animals. Ph.D. Thesis, Univ. Missouri, Columbus, Missouri.

Hays, F.L., Goret, E., Johnson, H.D. et Hahn, L. 1972. Hydrogen sulfide (H_2S) exposure in ruminants. J. Anim. Sci. 35(1): 189. (Abstr. 93).

Henderson, Y. et Haggard, H.W. 1943. Noxious gases and the principles of respiration influencing their action. 2nd edition. Reinhold Publ. Corp., N.Y.

Hess, M. 1951. Paint film defects; their causes and cure. Reinhold Publ. Corp., N.Y.

Hewett, T.A., Fay, J.A. et Hoult, D.P. 1971. Laboratory experiments of smoke stack plumes in a stable atmosphere. Atmos. Environ. 5: 767-789.

Heymans, C., Bouckaert, J.J. et Dautrebande, L. 1931. Au sujet du mécanisme de la stimulation respiratoire par le sulfure de sodium. C.R. Soc. Biol. 106: 52-54.

Heymans, C., Bouckaert, J.J., v. Euler, U.S. et Dautrebande, L. 1932. Sinus carotidiens et réflexes vasomoteurs. Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 43: 86-110.

Heymans, C. et Neil, E. 1958. Cardiovascular reflexes of chemoreceptor origin. *In* Reflexogenic Areas of the Cardiovascular System. J. & A. Churchill, Ltd., London. pp. 176-184.

Higuchi, Y. et Fukamachi, M. 1977. Behavioral studies on toxicity of hydrogen sulfide by means of conditioned avoidance responses in rats. Folia Pharmacol. Jpn. 73: 307-319.

Hill, M., Kawasaki, E.P. et Kronbach, G.E. 1972. Oil well casing: Evidence of the sensitivity to rapid failure in an H_2S environment. Mater. Prot. Perform. 11: 19-22.

Hinds, W.T. 1970. Diffusion over the coastal mountains of Southern California. Atmos. Environ. 4: 107-123.

Hitchcock, D.R. 1975. Dimethyl sulphide emissions to the global atmosphere. Chemosphere 3: 137-138.

Hitchcock, D.R. 1977. Biogenic sulfur sources and air quality in the U.S. Final report prepared for the National Science Foundation. Washington, D.C. NTIS PB-273-824.

Hitchcock, D.R., Spiller, L.L. et Wilson, W.E. 1978. Biogenic sulphur compounds in coastal atmospheres of North Carolina. U.S. Environ. Protect. Agency. EPA-600/3-78-061. Research Triangle Park, N.C.

Hoffmann, E. 1959. Sulphide staining of alkyd paints. J. Oil Color Chem. Assoc. 42: 452-465.

Hofmann, P. 1928. Hygienische Luftuntersuchungen in Milchtierstallungen mit besonderer Beruchsichtigung der sog. Gullestallungen. Zeitschrift fur Infektionskrankheiten 34: 238. (Cited by Hogsved, O. and Holtenius, P. 1968. Liquid manure gas poisoning in cattle. Paper presented at World Veterinary Conference, Opatija, Yugoslavia.)

Hogsved, O. 1966. Chronic poisoning in cow sheds. Farmbuildings (London) 14: 12-13.

Huber, A.H. 1977. Incorporating building/terrain wake effects on stack effluents. Joint Conference on Applications of Air Pollution Meteorology, Salt Lake City, Utah. Am. Meteorol. Soc., Boston, Mass. pp. 353-356.

Huber, A.H. et Snyder, W.H. 1976. Building wake effects on short stack effluents. Third Symposium on Atmospheric Turbulence, Diffusion and Air Quality. Am. Meteorol. Soc., Boston, Mass. pp. 235-242.

Huovinen, J.A. et Gustafsson, B.E. 1967. Inorganic sulphate, sulphite and sulphide as sulphur donors in the biosynthesis of sulphur amino acids in germ-free and conventional rats. Biochim. Biophys. Acta 136: 441-447.

Hudgins, C.M. 1969. A review of sulfide corrosion problems in the petroleum industry. Mater. Prot. 8: 41-47.

Illinois Institute for Environmental Quality. 1974. Hydrogen sulfide health effects and recommended air quality standard. Doc. IIEQ 74-24, NTIS No. PB 233843. 27 pp.

Intersociety Committee. 1973a. Methods of ambient air sampling and analysis. Tentative method of gas chromatographic analysis for sulfur-containing gases in the atmosphere (automatic method with flame photometer detector). Health Lab. Sci. 10: 241-250.

Intersociety Committee. 1973b. Methods of ambient air sampling and analysis. Tentative method of analysis for sulfur-containing gases in the atmosphere (automatic method with flame photometer detector). Health Lab. Sci. 10: 342-348.

Intersociety Committee. 1977a. Dynamic calibration of air analysis systems. *In* Methods of air sampling and analysis. 2nd edition. *Edited by* M. Katz. Am. Pub. Health Assoc., Washington, D.C. pp. 18-26.

Intersociety Committee. 1977b. Gas chromatography. *In* Methods of air sampling and analysis. 2nd edition. *Edited by* M. Katz. Am. Pub. Health Assoc., Washington, D.C. pp. 88-97.

Intersociety Committee. 1977c. Tentative method of analysis for hydrogen sulfide content of the atmosphere. *In* Methods of air sampling and analysis. 2nd edition. *Edited by* M. Katz. Am. Pub. Health Assoc., Washington, D.C. pp. 676-681.

Jacobs, M.B. 1967. The analytical toxicology of industrial inorganic poisons. Interscience Publishers, New York. p. 543.

Jacobs, M.B., Braverman, M.M. et Hochheiser, S. 1957. Ultramicrodetermination of sulfides in air. Anal. Chem. 29: 1349-1351.

Jaeschke, W. 1978. New methods for the analysis of SO_2 and H_2S in remote areas and their application to the atmosphere. Atmos. Environ. 12: 715-721.

Jaeschke, W., Claude, H. et Herrmann, J. 1980. Sources and sinks of atmospheric H_2S. J. Geophys. Res. Ser. C 85(C10): 5639-5644.

Jaeschke, W., Georgii, H.W., Claude, H. et Malewski, H. 1978. Contributions of H_2S to the atmospheric sulphur cycle. Pageoh 116: 465-475.

Jahnke, J.A., Cheney, J.L., Rollins, R. et Fortune, C.R. 1977. A research study of gaseous emissions from a municipal incinerator. J. Air Pollut. Control Assoc. 27(8): 747-753.

Jensen, M.L. (Editor). 1962. Biogeochemistry of sulphur isotopes. Proc. Natl. Sci. Found. Conf., Yale Univ.

Johnson, P.W., Tonzetich, J. et Pearce, R.H. 1979. Solubilization of acid-soluble collagen by H_2S. J. Dental Res. 58 (Spec. Issue A): 283.

Johnson, W.B. et Uthe, E.E. 1971. Lidar study of the Keystone stack plume. Atmos. Environ. 5: 703-724.

Jonek, J. et Konecki, J. 1967. Histoenzymic examination of pulmonary changes in experimental hydrogen sulfide poisoning. Chem. Abstr. 66: 84261j.

Jorgensen, B.B. 1977a. Bacterial sulphate reduction within reduced microniches of oxidized marine sediments. Mar. Biol. 41: 7-17.

Jorgensen, B.B. 1977b. Distributions of colourless sulphur bacteria (*Beggiatoa* spp.) in a coastal marine sediment. Mar. Biol. 41: 19-28.

Judeikis, H.S. et Wren, A.G. 1977. Deposition of H_2S and dimethyl sulphide on selected soil materials. Atmos. Environ. 11: 1221-1224.

Junge, C.E. 1963. Atmospheric chemistry and radioactivity. Academic Press, New York.

Kaipainen, W.J. 1954. Hydrogen sulfide intoxication. Rapidly transient changes in the electrocardiogram suggestive of myocardial infarction. Ann. Med. Intern. Fenn. 43: 97-101.

Kaipainen, W.J. 1955. Hydrogen sulfide intoxication. Rapidly transient changes in the electrocardiogram suggestive of myocardial infarction. Ind. Hyg. Dig. 19: 529. (Abstr.)

Kao, S.K. et Taylor, G.H. 1977. Effect of mountain terrain on diffusion in the planetary boundary layer. Joint Conference on Applications of Air Pollution Meteorology, Salt Lake City, Utah. Nov. 29-Dec. 2, 1977. Am. Meteorol. Soc., Boston, Mass. pp. 119-125.

Katz, M. 1968. Analysis of inorganic gaseous pollutants. *In* Air Pollution. Vol. II. 2nd edition. *Edited by* A.C. Stern. Academic Press, New York. pp. 78-114.

Katz, M. 1969. Hydrogen sulfide. *In* Measurement of Air Pollutants: Guide to the Selection of Methods. World Health Organization, Geneva. pp. 81-82.

Katz, M. 1977. The Canadian sulphur problem. *In* Sulphur and Its Inorganic Derivatives in the Canadian Environment. Chap. 1. National Research Council of Canada, Ottawa. NRCC No. 2155.

Katz, M. 1979. *In* Hydrogen Sulfide, Appendix I. Division of Medical Sciences, U.S. National Research Council. Univ. Park Press, Baltimore, Md.

Kellogg, W.W., Cadle, R.O., Allen, E.R., Lazrus, A.C. et Martell, E.A. 1972. The sulphur cycle. Science 175: 287.

Keilin, D. 1933. On the combination of methaemoglobin with H_2S. Proc. R. Soc. London B113: 393-404.

Kemper, F.D. 1966. A near-fatal case of H_2S poisoning. Can. Med. Assoc. J. 94: 1130-1131.

Kerns, G.E. et Staehle, R.W. 1972. Slow crack growth in hydrogen and hydrogen sulfide gas environments. Scr. Metall. 6(7): 631-634.

Klentz, R.D. et Fedde, M.R. 1976a. Effect of H_2S on ventilatory control in the chicken. Trans. Kans. Acad. Sci. 79(1/2): 66-67.

Klentz, R.D. et Fedde, M.R. 1976b. Ventilatory control in the chicken: effects of hydrogen sulfide. Poultry Sci. 55(5): 2053.

Klentz, R.D. et Fedde, M.R. 1978. Hydrogen sulfide: effects on avian respiratory control and intrapulmonary CO_2 receptors. Respir. Physiol. 32: 355-367.

Knox, H.W., Atwell, L.O., Angle, R.P., Willoughby, R.W. et Dielwart, J.P. 1979. Field verification of assumptions for modelling sour gas pipeline ruptures and well blowouts. Paper presented at the annual PNWIS-APCA Convention in Edmonton. Copies available from authors at the Alberta Energy Resources Conservation Board.

Koppanyi, T. et Linegar, C.R. 1942. Contribution to the pharmacology of sulfides. Fed. Proc. 1: 155-156. (Abstr.)

Koppe, R.K. et Adams, D.F. 1967. Evaluation of gas chromatographic columns for analysis of subparts per million concentrations of gaseous sulfur compounds. Environ. Sci. Technol. 1: 479-481.

Korochanskaya, S.P. 1965. Hydrogen sulfide oxidation with the blood and tissues. Farmakol. Toksikol. 28: 490-492.

Kosmider, S., Rogala, E., Dwornicki, J. et Szulik, Z. 1971. The influence of vitaral on some mineral and enzyme disturbances in subacute poisoning with H_2S. Int. Arch. Arbeitsmed. 29: 64-84.

Kosmider, S., Rogala, E. et Pacholek, A. 1967. Electrocardiographic and histochemical studies of the heart muscle in acute experimental hydrogen sulfide poisoning. Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz) 15: 731-740.

Kosmider, S. et Zajusz, K. 1966. Some enzyme and mineral balance disturbances in cerebellum during experimental subacute hydrogen sulfide poisoning. Zentralbl. Allg. Pathol. Anat. 109: 411-417. (English abstract (1967) Chem. Abstr. 66: 114228y.)

Krumbein, S.J. et Antler, M. 1968. Corrosion inhibition and wear protection of gold plated connector contacts. IEEE Transactions on Parts, Materials and Packaging. PMP-4(1): 3-11.

Kruszyna, H., Kruszyna, R. et Smith, R.P. 1975. Calibration of a turbidimetric assay for sulfide. Anal. Biochem. 69: 643-645.

Labuda, J. 1980. Personal communication. Fuels Division, Air Pollution Control Directorate, Environment Canada. January 1980.

Lahmann, E. 1965. Methoden der Messung gasförmiger Luftverunreinigungen. Staub 25(9): 346-351.

Lao, R.C. 1981. Personal communication. Air Pollution Control Directorate, Environmental Protection Service.

Laug, E.P. et Draize, J.H. 1942. The percutaneous absorption of ammonium hydrogen sulfide and hydrogen sulfide. J. Pharmacol. Exp. Ther. 76: 176-188.

Leahey, D.M. 1974. A study of air flow over irregular terrain. Atmos. Environ. 8: 783.

Leahey, D.M., Brown, G.L. et Findlay, R.L. 1980. Air quality impact associated with a sour gas well blowout in south western Alberta. J. Air Pollut. Control Assoc. 30: 787-789.

Leahey, D.M. et Davies, M.J.E. 1978. Bivane studies of air flow over irregular terrain. 9th NATO International Technical Meeting on Air Pollution Modeling and Its Applications. pp. 89-100.

Leahey, D.M. et Halitsky, J. 1973. Low wind turbulence statistics and related diffusion estimates from a site located in the Hudson River Valley. Atmos. Environ. 7: 49-61.

Leahey, D.M. et Hicklin, H.S. 1973. Tetroon studies of diffusion potential in the airshed surrounding the Crowsnest Pass area. Atmosphere 11: 77-86.

Leahey, D.M. et Rowe, R.D. 1974. Observational studies of atmospheric diffusion processes over irregular terrain. Presented at the 67th Annual Meeting of Air Pollution Control Association, Denver, Colorado. pp. 74-77.

Lehmann, K.B. 1892. Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. Theil V. Schwefelwasserstoff. Arch. Hyg. 14: 135-189.

Leidheiser, H., Jr. 1971. Atmospheric corrosion. John Wiley and Sons, New York. pp. 4-7.

Lemberg, R. et Barrett, J. 1973. Cytochromes. Academic Press.

Lemmon, W.A. 1979. Personal communication. Mining, Mineral and Metallurgical Division, Air Pollution Control Directorate, Environment Canada. December 1979.

Lindskog, S. 1972. Relation between structure and function in mammalian carbonic anhydrases. *In* Oxygen affinity of hemoglobin and red cell acid base status. *Edited by* M. Rorth and P. Astrup. Academic Press, New York. pp. 382-392.

Lodge, J.P., Jr., Pate, J.B., Ammons, B.E. et Swanson, G.A. 1966. The use of hypodermic needles as critical orifices in air sampling. J. Air Pollut. Control Assoc. 16: 197-200.

Lovelock, J.E., Maggs, R.J. et Rasmussen, R.A. 1972. Atmospheric dimethyl sulphide and the natural sulphur cycle. Nature (London) 237: 452-453.

Lugnier, A.A.J. et Chaumont, A.-J. 1980. Toxicological evaluation of hydrogen sulphide intoxication. Toxicol. Lett. 0 (Spec. Issue 1): 212.

Lund, O.E. et Wieland, H. 1966. Pathological-anatomical findings in experimental hydrogen sulfide poisoning of rhesus monkeys. Int. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. (Heidelberg) 22: 46-54. English abstract in Excerpta Med. 20: 330 (1967).

Macaluso, P. 1969. Hydrogen sulfide. *In* Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. 2nd edition. *Edited by* H.F. Mark, J.J. McKetta and D.F. Othmer. John Wiley and Sons, Inc. pp. 375-389.

McCallan, S.E.A., Hartzell, A. et Wilcoxon, F. 1936. Hydrogen sulphide injury to plants. Contrib. Boyce Thompson Inst. 8: 189-197.

McCurdy, R. et Altshuler, S.L. 1978. A review of the determination of H_2S in air by the cadmium hydroxide - STRactan colorimetric method: current practices and modifications. EPA 600/7-78-121, US NTIS PB-290034. pp. 16-41.

McElroy, M.B., Wofsy, S.C. et Sze, N.D. 1980. Photochemical sources for atmospheric H_2S. Atmos. Environ. 14: 159-164.

McQuitty, J.B. et Feddes, J.J.R. 1978. Warning: manure gases are dangerous. Agric. Forest. Bull. 1: 10-14.

Medvedev, V.M. 1959. The action of some industrial poisons on the mechanism of transmission of the nerve impulse in the superior cervical sympathetic ganglion. Communication I. Acute experiments with H_2S, ethylene and propylene on healthy animals. Biul. Eksperim. Bioli. Med. 47(4): 79-82.

Meszaros, E. 1978. Concentration of sulphur compounds in remote continental maritime areas. Atmos. Environ. 12: 699-705.

Michel, H.O. 1938. A study of sulfhemoglobin. J. Biol. Chem. 126: 323-348.

Milby, T.H. 1962. H_2S intoxication. Review of the literature and report of unusual accident resulting in two cases of nonfatal poisoning. J. Occup. Med. 4: 431-437.

Miner, S. 1969. Preliminary air pollution survey of H_2S. A literature review. Natl. Air Pollut. Control Admin. Publ. No. APTD69-37. PB188068.

Mitchell, C.W. et Davenport, S.J. 1924. Hydrogen sulphide literature. Public Health Rep. 39: 1-13.

Mitchell, C.W. et Yant, W.P. 1925. Correlation of the data obtained from refinery accidents with a laboratory study of H_2S and its treatment. U.S. Bur. Mines Bull. 231: 59-79.

Monserco Ltd. 1981. The influence of short-term concentration peaks on exposure risks in the vicinity of an episodic release of hydrogen sulphide. Tech. Rep. INFO-0032, prepared for the Atomic Energy Control Board, Ottawa.

Moore, D.J. 1974. The prediction of the mean hourly average ground-level concentration of sulphur dioxide at Tilbury. Atmos. Environ. 8: 543.

Moser, P. 1940. Effect of prolonged inhalation of hydrogen sulphide in dogs. Arch. Exp. Pathol. Pharmacol. 196: 446-454.

Munger, C.G. 1978. Sulfides - their effect on coatings and substrates. Mater. Perform. 17(1): 20-23.

Murata, K., Ikeda, S., Utsunomiya, T. et Yasui, A. 1976. X-ray photoelectron spectrometric and x-ray fluorometric studies of sulphur compounds on the surface of copper plates exposed to the atmosphere. Talanta 23: 529-533.

Nagar, V. et Srivastava, H.S. 1979. Acceleration of senescence by aqueous hydrogen sulphide in mature maize leaves. Ind. J. Plant Physiol. 22: 92-96.

Nakamura, H. 1938. Über die Kohlensäureassimilation bei niederen Algen in Anwesenheit des Schwefelwasserstoffs. Acta Phytochim. 10: 271-281.

National Fire Protection Association. 1973. Fire protection guide on hazardous materials. 5th edition. Natl. Fire Protect. Assoc. Int., Boston, Mass.

National Institute for Occupational Safety and Health. 1974. United States Department of Health, Education and Welfare. Division of Laboratories and Criteria Development. NIOSH Manual of Analytical Methods. NIOSH 75-121. Cincinnati. p. 126.

National Institute for Occupational Safety and Health. 1977. Exposure to hydrogen sulfide. Department of Health, Education and Welfare. Bethesda, Md.

Natusch, D.F.S. 1970. The effects, measurement and control of hydrogen sulfide pollution in geothermal areas. Clean Air 4(4): 69-75.

Natusch, D., Klonis, H., Axelrod, H., Teck, R. et Lodge, J. 1972. Sensitive method for the measurement of atmospheric hydrogen sulphide. Anal. Chem. 44: 2067-2070.

Natusch, D.F.S. et Slatt, B.J. 1978. Hydrogen sulfide as an air pollutant. *In* Air Pollution Control. Part III. Chap. 9. *Edited by* W. Strauss. John Wiley and Sons, New York.

Negelein, E. 1925. The action of hydrogen sulfide upon chemical processes in cells. Biochem. Z. 165: 203-213.

Ngo, T.T. et Shargool, P.D. 1974. The enzymatic synthesis of L-cysteine in higher plant tissue. Can. J. Biochem. 52: 435-440.

Nicholls, P. 1975. The effect of sulphide on cytochrome aa_3. Isoteric and allosteric shifts of the reduced α-peak. Biochim. Biophys. Acta 396: 24-35.

Nicholls, P., Petersen, L.C., Miller, M. et Hansen, F.B. 1976. Ligand-induced spectral changes in cytochrome c oxidase and their possible significance. Biochim. Biophys. Acta 449: 188-196.

Nochumson, D. 1979. Comment on gaseous sulphur pollutants from urban and natural sources. J. Air Pollut. Control Assoc. 29: 164-165.

Nordstrom, G.A. et McQuitty, J.B. 1975. Response of calves to atmospheric hydrogen sulfide and ammonia. Proc. Can. Soc. Agric. Eng. No. 75-212. 26 pp.

Nordstrom, G.A. et McQuitty, J.B. 1976. Manure gases in the animal environment - a literature review (with particular reference to cattle housing). Dept. Agric. Eng. Univ. Alta. Res. Bull. 76-1.

Noyes Data Corporation. 1975. Hydrogen sulphide (in air). Environmental Sources and Emissions Handbook. Environmental Technology Handbook No. 2.

Nyman, H.T. 1954. Hydrogen sulfide eye inflammation. Ind. Med. Surg. 23: 161-162.

O'Donoghue, J.G. 1961. H_2S poisoning in swine. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 25: 217-219.

Oehme, F. et Wyden, H. 1966. Ein neues Gerät zur potentiometrischen Bestimmung kleiner Schwefelwasserstoffmengen in Luft and technischen Gasen. Staub 26(6): 252.

O'Keeffe, A.E. et Ortman, G.C. 1966. Primary standards for trace gas analysis. Anal. Chem. 38: 760-763.

O'Keeffe, A.E. et Ortman, G.C. 1967. Precision picogram dispenser for volatile substances. Anal. Chem. 39: 1047.

Oliva, M. et Steubing, L. 1976. Untersuchungen über die Beeinflussung von Photosynthese, Respiration und Wasserhans alt durch H_2S bei Spinaci a olevacca. Angew. Bot. 50: 1-17.

Owens, E.H. 1977. Coastal environments of Canada, the impact and cleanup of oil spills. Environ. Protect. Serv. Rep. EPS 3-EC-77-13. Ottawa, Ont.

Paez, D.M. et Guagnini, O.A. 1971. Isolation and ultramicrodetermination of hydrogen sulfide in air and water by use of ion-exchange resin. Mikrochim. Acta 2: 220-224.

Paré, J.P. 1966. A new tape reagent for the determination of hydrogen sulfide in air. J. Air Pollut. Control Assoc. 16: 325-327.

Pasquill, F. 1974. Atmospheric diffusion. 2nd edition. Halsted Press, New York. 429 pp.

Patty, F.A. 1963. Hydrogen sulfide. I. Uses and industrial exposures. Ind. Hyg. Toxicol. 2: 586-590.

Pavlova, T.E. 1977. Special features of the rat embryogenesis in experimental lesions of the maternal lungs caused by H_2S. Akush. Ginekol. 6: 69-71.

Pecsar, R.E. et Hartmann, C.H. 1971. Automated gas chromatographic analysis of sulfur pollutants. Anal. Instrum. 9: H-2-1-H-2-14.

Perry, R.A., Atkinson, R. et Pitts, J.N., Jr. 1976. Rate constants for the reactions $OH + H_2S \rightarrow H_2O + SH$ and $OH + NH_3 \rightarrow H_2O + NH_2$ over the temperature range 297-427°K. J. Chem. Phys. 64: 3237-3239.

Petrun, N.M. 1965. Signs indicative of hydrogen sulfide poisoning following its entry into the organism via the skin. (Russ.) Farmakol. Toksikol. 28: 488-490.

Petrun, N.M. 1966. The penetration of hydrogen sulfide through the skin and its effect on gas and energy metabolism. (Russ.) Farmakol. Toksikol. 29: 247-250.

Pinault, P.H. 1980. Personal communication. Combustion Sources Division, Air Pollution Control Directorate, Environment Canada. January 1980.

Pirila, U., Noro, L. et Laamanen, A. 1963. Air pollution and allergy. Acta Allergol. 18: 113-130.

Poda, G.A. 1966. Hydrogen sulfide can be handled safely. Arch. Environ. Health 12: 795-800.

Pope, D., Gibbens, H.R. et Moss, R.L. 1968. The tarnishing of Ag at naturally-occurring H_2S and SO_2 levels. Corros. Sci. 8: 883-887.

Purvis, R.A. et Dick, A.B. 1979. A multiple-puff Gaussian model for simulating short-term dispersion phenomena. Paper presented at the annual PNWIS-APCA Convention in Edmonton. Copies available from authors at the Alberta Energy Resources Conservation Board.

Rankine, B.C. 1964. Hydrogen sulphide production by yeasts. J. Sci. Food Agric. 15: 872-877.

Rasmussen, R.A. 1974. Emission of biogenic hydrogen sulfide. Tellus XXVI 1-2. pp. 254-259.

Raynor, G.S. et Smith, M.E. 1964. A diffusion deposition tracer system. United States Atomic Energy Commission (USAEC) Report BNL-859, Brookhaven National Laboratory.

Reajan, H. 1972. Psychology of industrial odor problems. Presented at the American Institute of Chemical Engineers, North Central Regional Meeting, Cleveland, Ohio. April 28, 1972. Unpublished.

Reffner, J.A., Harding, C.I. et Kelley, T.R. 1967. Identification of paint-discolored species by electron diffraction. J. Air Pollut. Control Assoc. 17(1): 36-37.

Reynold, S.D., Roth, P.M. et Seinfield, J.H. 1973. Mathematical modeling of photochemical air pollution - I. Formulation of the model. Atmos. Environ. 11: 1033-1062.

Robertson, W.J. 1969. Controlling hydrogen sulphide corrosion in sewers. Aust. Civil Eng. 10(6): 41-43.

Robinson, E. et Robbins, R.C. 1968. Sources, abundance, and fate of gaseous atmospheric pollutants. Final Report SRI Project PR-6755, Stanford Res. Inst., Menlo Park, Calif.

Robinson, E. et Robbins, R.C. 1970. Gaseous sulphur pollutants from urban and natural sources. J. Air Pollut. Control Assoc. 20: 233.

Rogers, R.E. 1980. Personal communication. Occupational Hygiene Branch, Occupational Health and Safety Division, Alberta Worker's Health, Safety and Compensation, Edmonton, Alberta.

Roy, A.B. et Trudinger, P.A. 1970. The biochemistry of inorganic compounds of sulphur. Cambridge Univ. Press.

Rubin, H. et Arieff, A. 1945. A carbon disulfide and hydrogen sulfide clinical study of chronic low-grade exposures. J. Ind. Hyg. Toxicol. 27: 123-129.

Rupp, A.F., Beall, S.E., Bornwasser, L.P. et Johnson, D.F. 1948. Dilution of stack gases in crosswinds. United States Atomic Energy Commission (USAEC) Report AECD-1811 (CE-162), Clinton Laboratories.

Sakhnov'ska, N.M. 1968. Effect of hydrogen sulfide and sulfur dioxide on animals during the simultaneous presence of the gases in the air. Chem. Abstr. 68: 107677g.

Sallvik, K. 1974. Manure gases and their effect on livestock health. Proc. International Livestock Environ. Symp., A.S.A.E. Publ. No. SP-0174. Am. Soc. Agric. Eng., St. Joseph, Mich. pp. 373-377.

Saltzman, B.E. 1972. Direct reading colorimetric indicators. *In* Air Sampling Instruments for Evaluation of Atmospheric Contaminants. 4th edition. Am. Conf. Govtl. Indust. Hyg., Cincinnati. pp. S-3-S-10.

Saltzman, H.A. et Sieker, H.O. 1968. Intestinal response to changing gaseous environments: Normobaric and hyperbaric observations. Ann. N.Y. Acad. Sci. 150: 31-39.

Sandage, C. 1961. Tolerance criteria for continuous inhalation exposure to toxic material. 1. Effects on animals of 90-day exposure to phenol, CCl_4, and a mixture of indole, skatole, H_2S, and methyl mercaptan. ASD Tech. Rep. 61-519 (I), Biomedical Laboratory, Wright-Patterson Air Force Base, Ohio. 31 pp.

Sandage, C. et Back, K.C. 1962. Effects on animals of 90-day continuous inhalation exposure to toxic compounds. Fed. Proc. 21: 451. (Abstr.)

Sanderson, H.P., Thomas, R. et Katz, M. 1966. Limitations of the lead acetate impregnated paper tape method for hydrogen sulfide. J. Air Pollut. Control Assoc. 16: 328-330.

Sansregret, J.L. 1980. Reaction of copper oxide with H_2S. J. Electrochem. Soc. 127: 2083-2084.

Savolainen, H., Tenhunen, R., Elovaara, E. et Tossavainen, A. 1980. Cumulative biochemical effects of repeated subclinical hydrogen sulfide intoxication in mouse brain. Int. Arch. Occup. Environ. Health 46: 87-92.

Sax, N. 1968. Dangerous properties of industrial materials. 3rd edition. Van Nostrand Reinhold Co., New York. pp. 769-770.

Sayers, R.R., Mitchell, C.W. et Yant, W.P. 1923. Hydrogen sulphide as an industrial poison. U.S. Bureau of Mines, Department of the Interior. Reports of Investigations, Serial No. 2491. Washington, D.C. 6 pp.

Scaringelli, F.P., Frey, S.A. et Saltzman, B.E. 1967. Evaluation of Teflon permeation tubes for use with sulfur dioxide. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 28: 260-266.

Scaringelli, F.P., O'Keeffe, A.E., Rosenberg, E. et Bell, J.P. 1970. Preparation of known concentrations of gases and vapours with permeation devices calibrated gravimetrically. Anal. Chem. 42: 871-876.

Scheler, W. et Kabisch, R. 1963. Über die antagonistische Beeinflussung der akuten H_2S-Vergiftung bei der Maus durch methämoglobinbildner. Acta Biol. Med. Ger. 11: 194-199.

Schieler, L. 1973. Relationships between air pollution and human mental depression. Presented at the Northwest Regional Meeting of the Am. Chem. Soc., Seattle, Wash. Cited in Booras 1974.

Schroeder, W.H. 1975. Air pollution aspects of odorous substances. Can. Air Pollut. Control Directorate, Environ. Protect. Serv. Rep. Series, Econom. Tech. Rep. EPS-3-AP-75-1.

Sensenbaugh, J.D. et Hemeon, W.C.L. 1954. A low cost sampler for measurement of low concentrations of hydrogen sulfide. Air Repair (JAPCA) 4: 5-8.

Sharma, S.P. 1980. Reaction of copper and copper oxide with H_2S. J. Electrochem. Soc. 127: 21-26.

Sherlock, R.H. et Stalker, E.A. 1941. A study of flow phenomena in the wake of smoke stacks. Eng. Res. Bull. 29. Univ. Michigan, Ann Arbor.

Shinn, J.H., Clegg, B.R., Stuart, M.L. et Thompson, S.E. 1976. Exposures of field-grown lettuce to geothermal air pollution - photosynthetic and stomatal responses. J. Environ. Sci. Health AII(10 & 11): 603-612.

Shir, C.C. et Shieh, L.J. 1974. A generalized urban air pollution model and its application to the study of the SO_2 distribution in the St. Louis metropolitan area. J. Appl. Meteorol. 13: 185-204.

Slater, E.C. 1950. The components of the dihydrocozymase oxidase system. Biochem. J. 46: 484-499.

Slatt, B.J., Natusch, D.F.S., Prospero, J.M. et Savoie, D.L. 1978. Hydrogen sulfide in the atmosphere of the northern equatorial Atlantic Ocean and its relation to the global sulfur cycle. Atmos. Environ. 12(5): 981-991.

Slawson, P.R. et Csanady, G.T. 1967. On the mean path of buoyant, bent-over chimney plumes. J. Fluid Mech. 28: 311-322.

Slawson, P.R., Davidson, G.A. et Maddukuri, C.S. 1979. Dispersion modeling of a plume in the tar sands area. Environmental Research Report 1980-1, Syncrude Environmental Affairs, Edmonton, Alberta.

Smith, A.F., Jenkins, D.G. et Cunningworth, D.E. 1961. Measurement of trace quantities of hydrogen sulphide in industrial atmospheres. J. Appl. Chem. 11: 317-329.

Smith, L.L., Jr., Oseid, D.M., Adelman, I.R. et Broderius, S.J. 1976. Effect of hydrogen sulfide on fish and invertebrates. Part I. Acute and chronic toxicity studies. Dept. of Entomology, Fisheries and Wildlife, Minnesota Univ., St. Paul. NTIS PB-256 410/2SL. 304 pp.

Smith, R.P. 1967. The oxygen and sulfide binding characteristics of hemoglobins generated from methemoglobin by two erythrocytic systems. Mol. Pharmacol. 3(4): 378-385.

Smith, R.P. 1969. The significance of methemoglobinemia in toxicology. *In* Essays in Toxicology. Chap. 3. *Edited by* R.P. Smith. Academic Press, New York. pp. 83-113.

Smith, R.P. et Abbanat, R.A. 1966. Protective effect of oxidized glutathione in acute sulfide poisoning. Toxicol. Appl. Pharmacol. 9: 209-217.

Smith, R.P. et Gosselin, R.E. 1964. The influence of methemoglobinemia on the lethality of some toxic anions. II. Sulfide. Toxicol. Appl. Pharmacol. 6(5): 584-592.

Smith, R.P. et Gosselin, R.E. 1966. On the mechanisms of sulfide inactivation by methemoglobin. Toxicol. Appl. Pharmacol. 8: 159-172.

Smith, R.P., Kruszyna, R. et Kruszyna, H. 1976. Management of acute sulfide poisoning, effects of oxygen, thiosulfate and nitrite. Arch. Environ. Health 31: 166-169.

Smythe, C.V. 1943. Some reactions of sodium sulfide added to certain tissues. Arch. Biochem. 2: 259-268.

Snape, E. 1967. Sulfide stress corrosion of some medium and low alloy steels. Corrosion 23: 154-172.

Snape, E. 1968. Roles of composition and microstructure in sulfide cracking of steel. Corrosion 24: 261-282.

Snape, E., Schaller, F.W. et Forbes Jones, R.M. 1969. A method for improving hydrogen sulfide accelerated cracking resistance of low alloy steels. Corrosion 25: 380-388.

Snyder, R.E. 1975. H_2S, new regulations force update of old practices. World Oil 181(6): 57-65.

Sorbö, B. 1958. On the formation of thiosulfate from inorganic sulfide by liver tissues and heme compounds. Biochim. Biophys. Acta 27: 324-329.

Spáleny, J. 1977. Sulphate transformation to hydrogen sulphide in spruce seedlings. Plant Soil 48: 557-563.

Spedding, D.J. 1977. Some investigations into hydrogen sulphide adsorption by zinc. Corros. Sci. 17: 173-178.

Spedding, D.J., Ziegler, I., Hampp, R. et Ziegler, H. 1980a. Effect of pH on the uptake of ^{35}S-sulfur from sulfate, sulfite and sulfide by *Chlorella vulgaris*. Z. Pflanzenphysiol. 97: 205-214.

Spedding, D.J., Ziegler, I., Hampp, R. et Ziegler, H. 1980b. Effect of pH on the uptake of ^{35}S-sulfur from sulfate, sulfite, and sulfide by isolated spinach chloroplasts. Z. Pflanzenphysiol. 96: 351-364.

Spence, J.W. et Haynie, F.H. 1972. Paint technology and air pollution: a survey and economic assessment. Environ. Protect. Agency, Office of Air Programs, Research Triangle Park. N.C. Rep. No. AP-103. 49 pp.

Sprung, J.L. 1977. Tropospheric oxidation H_2S. *In* Advances in Environmental Science and Technology. Vol. 7. *Edited by* J.N. Pitts and R.L. Metcalfe. John Wiley and Sons. pp. 263-278.

Start, G.E., Dickson, C.R. et Wendell, L.L. 1975. Diffusion in a canyon with rough mountainous terrain. J. Appl. Meteorol. 14: 333-346.

Steubing, L. et Jager, H.S. 1978. Ökophysiologisch-biochemische Wirkung von H_2S auf *Pisum sativum* L. Angew. Bot. 52: 137-148.

Stevens, R.K., Mulik, J.D., O'Keeffe, A.E. et Krost, K.J. 1971. Gas chromatography of reactive sulfur gases in air at the parts-per-billion level. Anal. Chem. 43: 827-831.

Stevens, R.K. et O'Keeffe, A.E. 1970. Modern aspects of air pollution monitoring. Anal. Chem. 42: 143A-148A.

Stine, R.J., Slosberg, B. et Beacham, B.E. 1976. Hydrogen sulphide intoxication. Ann. Int. Med. 85: 756-758.

Stuhl, F. 1974. Determination of the rate constant for the reaction OH and H_2S by a pulsed photolysis-resonance fluorescence method. Ber. D. Bunsenges. Phys. Chem. 78: 230-232.

Sullivan, J.L. 1957. An investigation of air pollution problems in the south Auckland area. R.E. Owens, Government Printer, Wellington, New Zealand.

Surprenant, N.F. 1976. Preliminary emissions assessment of conventional stationary combustion systems. Vol. 1-III-Final. Rep. EPA-600/2-76-046 a,b,c. March 1976.

Susman, J.L., Hornig, J.F., Thomae, S.C. et Smith, R.P. 1978. Pulmonary excretion of hydrogen sulfide, methanethiol, dimethyl sulfide and dimethyl disulfide in mice. Drug Chem. Toxicol. 1(4): 327-338.

Sze, N.D. et Ko, M.K.W. 1980. Photochemistry of COS, CS_2, CH_3SCH_3 and H_2S: Implications for the atmospheric sulfur cycle. Atmos. Environ. 14: 1223-1239.

Taras, M.J., Greenberg, A.E., Hoak, R.D. et Rand, M.C. (Editors). 1971. Methylene blue visual color-matching method. *In* Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater. 13th edition. Am. Public Health Assoc., Washington, D.C. pp. 555-558.

Theede, H., Ponat, A., Hiroki, K. et Schlieper, C. 1969. Studies on the resistance of marine bottom invertebrates to oxygen-deficiency and hydrogen sulphide. Mar. Biol. 2: 325-337.

Thoen, G.N., DeHaas, G.G. et Austin, R.R. 1968. Instrumentation for quantitative measurement of sulfur compounds in kraft gases. Tappi 51: 246-249.

Thomas, F.W., Carpenter, S.B. et Colbaugh, W.C. 1970. Plume rise estimates for electric generating stations. J. Air Pollut. Control Assoc. 20: 170-177.

Thompson, C.R. et Kats, G. 1978. Effects of continuous H_2S fumigation on crop and forest plants. Environ. Sci. Technol. 12: 550-553.

Thompson, C.R., Kats, G. et Lennox, R.W. 1979. Effects of fumigating crops with hydrogen sulfide or sulfur dioxide. Calif. Agric. 33(3): 9-10.

Thompson, J.F. et Moore, D.P. 1968. Enzymatic synthesis of cysteine and S-methylcysteine in plant extracts. Biochem. Biophys. Res. Commun. 31: 281-286.

Thompson, R. 1977. Behavior of H_2S in the atmosphere and its effects on vegetation. Geotherm. Environ. Semin. pp. 193-197.

Thornsberry, W.L., Jr. 1971. Isothermal gas chromatographic separation of carbon dioxide, carbon oxysulfide, hydrogen sulfide, carbon disulfide, and sulfur dioxide. Anal. Chem. 43: 452-453.

Thornton, N.C. et Setterstrom, C. 1940. Toxicity of ammonia, chlorine, hydrogen cyanide, hydrogen sulphide, and sulphur dioxide gases. III. Green plants. Contrib. Boyce Thompson Inst. 11: 343-356.

Tonzetich, J. et Lo, K.C. 1978. Reaction of hydrogen sulphide with proteins associated with the human mouth. Arch. Oral Biol. 23: 875-880.

Townsend, H.E., Jr. 1972. Hydrogen sulfide stress corrosion cracking of high strength steel wire. Corrosion 28(2): 39-46.

Treseder, R.S. et Swanson, T.M. 1968. Factors in sulfide corrosion cracking of high strength steels. Corrosion 24: 31-37.

Turner, D.B. 1969. Workbook of atmospheric dispersion estimates. U.S. Public Health Serv. Publ. No. 99-Ap.-26. 84 pp.

Turrell, F.M. 1936. The area of the internal exposed surface of dicotyledon leaves. Am. J. Bot. 23: 255-264.

United States Environmental Protection Agency. 1972. Water Quality Criteria 1972. pp. 255-256.

United States Geological Survey. 1965. Thermal springs of the United States and other countries of the world - a summary. Professional Paper 492.

United States National Research Council. 1979. Hydrogen sulphide. Committee on Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants. Subcommittee on Hydrogen Sulfide. University Park Press, Baltimore, Md.

United States Nuclear Regulatory Commission. 1972. On site meteorological programs. Regulatory Guide 1.23, 23.1-23.13.

United States Public Health Service, Division of Air Pollution, and Indiana Air Pollution Control Board, Division of Sanitary Engineering. 1964. The air pollution situation in Terre Haute, Indiana, with special reference to the hydrogen sulfide incident May-June 1964. U.S. Dept. Health, Education and Welfare, Div. Air Pollut. June 1964. Cited in Booras 1964.

Vamos, R. 1966. The effects of H_2S on IAA contents of rice plants and on the development of its adventitious roots. Acta Biol. 12: 77-82.

Vasil'eva, I.A. 1973. Effect of small concentrations of carbon disulphide and hydrogen sulphide on the menstrual function of women and the estrous cycle of experimental animals. Gig. Sanit. 7: 24-27.

Von Nieding, G. 1977. Biological effects of H_2S. Working paper for the International Symposium on General Air Pollution and Human Health With Special Reference to Long-term Effects. March 8-11, 1977. Stockholm.

Wallis, R.L.M. 1913-1914. On sulphaemoglobinaemia. Q. J. Med. 7: 176-206.

Walton, D.C. et Witherspoon, M.G. 1926. Skin absorption of certain gases. J. Pharmacol. Exp. Ther. 26: 315-324.

Ward, G.B. 1956. Blackening effect of hydrogen sulfide on exterior house paints. Pittsburgh Club Technical Committee, Official Digest. pp. 1089-1100.

Weast, R.C. (Editor). 1976. CRC Handbook of Chemistry and Physics. 57th edition. Chemical Rubber Company Press, Cleveland.

Weedon, F.R., Hartzell, A. et Setterstrom, C. 1940. Toxicity of ammonia, chlorine, hydrogen cyanide, H_2S and sulfur dioxide. V. Animals. Contrib. Boyce Thompson Inst. 11: 365-385.

Weisiger, R.A., Pinkus, L.M. et Jakoby, W.B. 1979. Potential role of thiol-methyltransferase in the detoxication of intestinal hydrogen sulfide and methanethiol. Gastroenterology 76(5 Part 2): 1269.

Wever, R., VanGelder, B.F. et Dervartanian, D.V. 1975. Biochemical and biophysical studies on cytochrome c. XX. Reaction with sulphide. Biochim. Biophys. Acta 387: 189-193.

Whittaker, J.O. 1980. Public safety aspects of sour gas facilities. Report prepared for the Air Quality Control Branch, Pollution Control Division, Alberta Environment.

Wilson, D.F. et Gilmour, M.V. 1967. The low temperature spectral properties of mammalian cytochrome oxidase. I. The enzyme in intact rat-liver mitochondria. Biochim. Biophys. Acta 143: 52-61.

Wilson, L.G., Bressan, R.A. et Filner, P. 1978. Light-dependent emission of hydrogen sulfide from plants. Plant Physiol. 61: 184-189.

Winder, C.V. et Winder, H.O. 1933. The seat of action of sulfide on pulmonary ventilation. Am. J. Physiol. 105: 337-352.

Winner, W.E., Smith, C.L., Koch, G.W., Mooney, H.A., Bewley, J.D. et Krouse, H.R. 1981. Rates of emission of H_2S from plants and patterns of stable sulphur isotope fractionation. Nature (London) 289: 672-673.

Wohlers, H.C. et Feldstein, M. 1966. Hydrogen sulfide darkening of exterior paint. J. Air Pollut. Control Assoc. 16(1): 19-21.

Wyss, H.-R. et Brunold, C. 1979. Regulation of adenosine 5'-phosphosulfate sulfotransferase activity by H_2S and cyst(e)ine in primary leaves of *Phaseolus vulgaris* L. Planta 147: 37-42.

Yant, W.P. 1930. Hydrogen sulfide in industry, occurrence, effects and treatment. Am. J. Public Health 20: 598-608.

Yocom, J.E. 1958. The deterioration of materials in polluted atmospheres. J. Air Pollut. Control Assoc. 8(3): 203-208.

Yoshikawa, S. et Orii, Y. 1972. The inhibition mechanism of the cytochrome oxidase reaction. II. Classification of inhibitors based on their modes of action. J. Biochem. 71: 859.

Zburzhinskii, U.K. 1958. The effect of H_2S and sodium sulfide on the blood sugar level. Pharmacol. Toxicol. 21: 411-414.

Zinder, S.H. et Brock, T.D. 1978. Microbial transformations of sulfur in the environment. *In* Sulfur in the environment. Part II. Ecological impacts. *Edited by* J.O. Nriagu. John Wiley and Sons. pp. 446-462.

INDEX

N.B. Les références indiquent le CHAPITRE, la SECTION et la SOUS-SECTION, etc., p. ex. 343 signifie chapitre 3, section 4, sous-section 3.

Absorption, *voir* Homme
Acide silicique, *voir* Béton
Acides aminés, 41
Acier, 44112, 44114, 44115, 44121
  Voir également Fer
Acitivité volcaniques, émissions 311, 31122
Aéronef, 3123
Aérosol de staphylocoques viables, 431
"Affectation gazeuse de l'oeil", 4341
Alberta, 3222
  Voir également Sources chaudes; Jasper, Pétrole
Alcool, 4362
Algues, *Chlorella vulgaris*, 331
Alliages du cuivre, *voir* Laiton, Bronze
Aluminium, 441
  Production, 3122
  Silicates, *voir* Béton
Ammoniac, 4362
Anémie, *voir* Homme
Anhydrase carbonique, 431, 435
Animaux, 3124
  Voir également Oiseaux; Veaux; Chiens; Chats, Chèvres; Cobayes; Souris; Singes; Porcs, Lapins, Rats, Macaques rhésus
Argent, 441, 44113, 44114, 44115, 4413
  Voir également Peintures
Asphalte, 3124
Atropine, 433
Azoture, 424

Bacillus, 433
  B. coagulans, 41
  B. pumilus, 41
Bactéries, 31121
  Voir également Bactéries aérobies; Cycle biotique--Sulfobactéries photosynthétiques; Bactéries photosynthétiques
Bactéries aérobies, 331
Bactéries "non sulfurées" pourpres (*Rhodospirilliaceae*), 331
Benzamidase, 431
Bétail, 4345
  Voir également Veaux
Béton, 443
  Acide silicique, 443
  Carbonate de calcium, 443
  Egouts, 443
  Oxydation, 443
  Silicates d'aluminium, 443
  Silicates de calcium, 443
  Thiobacilles autotrophes, 443
Bilan global du soufre, 331, 3115
Bleu de méthylène, 4361
Bronchite, 431
Bronze, 441

Cadmium, 441
  Sels, *voir* Peintures
Californie, 321, 3223, 44212
Cannes à sucre, 3322, 422
Carbonate de calcium, *voir* Béton
Cardiovasculaire, *voir* Homme
Catalases, 435
Centrale nucléaire/production d'eau lourde, 3122
Charbon, 3124
Chats, 3334, 433
Chaux, *voir* Béton--Carbonate de calcium
Chemin de fer, 3123
Chèvres, 43
Chiens, 3335, 431, 433, 4361, 4362
Chloroplastes d'épinard, 3321, 3323, 423
Chlorure cobalteux, 4361
Cholestérol, 433
Chrome, 441
Clostridium novyi, 41
Clostridium sporogenes, 41
Cobalt, *voir* Peintures
Cobalt de sodium, nitrate, 4361
Cobalt-EDTA, 4361
Cobayes, 433
Cokeries, 312, 3122
Colombie-Britannique, *voir* Sources chaudes, Usines de pâte au sulfate (procédé kraft)
Colorants soufrés, 3124
Combustion de combustible, 3121, 3125
  Centrales thermiques, 3121
  Voir également Transports
Concombre, 42
Conditions anaérobies, 31121, 41
  Voir également Emissions biogéniques--Sol; Réduction microbienne anaérobie
Corrosion, 44111, 44113, 44114, 44115, 4412, 44121, 44123, 4413, 443
  Eléments électriques, 4413
  Fragilisation par l'hydrogène, comparaison, 44123
  Humidité, 44111, 44113, 44114, 4413, 44211, 443
  Hypothèse de "l'adsorption interne", 44121
  Hypothèse de la "pression", 44121
  Voir également Béton, Métaux, Peinture
Coton, 422
Cuivre, 441, 44111, 44113, 44114, 44115, 4413
  Voir également Peintures
Cyanure, 424, 4381
Cycle abiotique, 32, 321, 3211, 322, 3221, 3222, 3223, 323, 324, 3241, 3242, 3243
  Diffusion, 323
  Diffusion Brownienne, 321
  Dispersion, 321
  Durée de conversion dans la troposphère, 321
  Modélisation atmosphérique, 3211
    étalements des panaches, 3221, 3222, 3241, 3242
    hauteur du panache, 3222
    modèle de Gauss, 3211, 322, 3241
    modèle de Hanna, 3211, 323
    modélisation mathématique, 3211
    vitesse de réaction relative, 3223
  Précipitations, 321
  Retombées, 321
Cycle biotique, 33, 331, 332, 3221, 3322, 3323, 333, 3331, 3332, 3333, 334, 335
  Homme et animaux, 333, 3331, 3332, 333, 334, 335
  Sulfobactéries photosynthétiques, 331
  Végétation, 332, 3321, 3322, 3323, 42
    Voir également Luzerne, Maroniers, de Californie, Vigne, Laitue, Pin ponderosa; Colza; Chloroplastes d'épinard; Canne à sucre; Tournesol; Navet
Cystéine, 3323
Cystine, 3124
Cytochrome-oxydase, 433, 435, 4361

INDEX

Décharges contrôlées, 3124
Déshydrogénase succinique, 435
Diesel, 3123
Diffusion brownienne, *voir* Cycle abiotique
Dioxyde de soufre, 3111, 32, 321, 41115
Dipeptidases, 435
Distribution, *voir* Homme
Disulfure de carbone, 3111, 31121, 3122
Disulfure de diméthyle, 31121, 3113
Dopa-oxydase, 435
Durée de séjour, 3111, 32

Effets, 40, 41, 42, 421, 422, 423, 424, 43, 431, 432, 433, 434, 4341, 4342, 4343, 4344, 4345, 4346, 435, 436, 4361, 4362
  Biochimique, 423
  Organismes inférieurs, 41
    Voir également Acides aminés; *Bacillus; Clostridium novyi; Clostridium Sporogenes;* homosérine; Bactéries photosynthétiques; *Proteus mirabilis;* Sérine; Levure
  Voir également Corrosion, Homme; Végétation
Egouts, *voir* Béton; Décharges contrôlées; Fosses septiques; Incinérateurs de boues résiduaires
Emissions
  Flux, 3113, 3115
    effet sur la végétation, 33113
  Voir également Emission anthropique; Emissions biogéniques; Emissions industrielles; Emissions naturelles
Emissions anthropiques, 31, 312, 3121, 3122, 3123, 3124, 3125
  Voir également Incinérateurs industriels/commerciaux; Emissions industrielles, Purin; Homme; Incinérateurs municipaux; Fosses septiques; Egouts; Incinération de déchets d'abattage; Incendie de construction; Dispositif d'élimination des résidus du bois
Emissions biogéniques, 31, 3111, 31121, 3113, 31141, 4115
  Profils verticaux moyens, 3115
  Sols, 31121, 3113, 31141, 3115
    anaérobie, 31121, 3113, 3115
    luvisols/brunisols, 31121
Emissions industrielles, *voir* Abrasifs; Aluminium; Préparation des viandes; Cellulose; Fromageries et laiteries; Cokeries; Industrie des ferro-alliages; Utilisation de combustible; Incinérateurs industriels/commerciaux; Fer et acier; Coke métallurgique; Centrale nucléaire/eau lourde; Pétrole; Résines plastique et synthétiques; Décharges contrôlées; Industries des pâtes au sulfate (kraft); Laine
Emissions naturelles, 3111, 31111, 3112, 31121, 31122, 3113, 3114, 31141, 31142, 3115, 3125, 3243
  Voir également Sources atmosphériques; Sources chaudes; Marécages; Réduction microbienne anaérobie; Matière végétale; Sources sulfureuses; Activités volcaniques; Plans d'eau
Enzyme thiol-méthyltransferase, 3333
Eruptions de puits de gaz; *voir* Pétrole/gaz naturel
Etalement du panache, *voir* Cycle abiotique--Modélisation atmosphérique
Etats-Unis, ouest, 3222
Ethanol, 4362
Ethyl-parathion, 3124
Excrétion, *voir* Homme
Exposition, 43, 431, 432, 433, 4342, 4362, 44114

Fabrication d'abrasifs, 3122
Fabrication de plastiques et de résines synthétiques, 3122
Femmes, effets du sulfure d'hydrogène, 4345
Fer, 4415, 44121
  Voir également Peintures
Foie, *voir* Homme
Fonction rénale, *voir* Homme
Fosse septique, émissions, 3124
Fragilisation par l'hydrogène, *voir* Corrosion
Fraises, 42
Fromagerie et industrie laitière, émissions, 3124

Gaz de "purin", 3124
Gaz naturel, *voir* Pétrole
Glutathion, 3333
Gluthathion oxydé, 4361
Graine de Colza, 3323

Haricots "mange-tout", 422, 423
Hauteur du panache, *voir* Cycle abiotique--Modélisation atmosphérique
Hémoglobine, 4361
Hémorragie, 431
Homme, 333, 3331, 3332, 3333, 3334, 3335
  Absorption, 331
  Anémie, 4362
  Cardiovasculaire, 432
  Distribution, 3332
  Effets du sulfure d'hydrogène, 43, 431, 432, 433, 434, 4341, 4342, 4343, 4344, 4345, 4346, 435, 436, 4361, 4362
  Excrétion, 3334
  Foie, 4346
  Fonction rénale, 4346
  Métabolisme, 3333
  Peau, 3344
  Respiration, 431, 4361, 4362
Voir également Bronchite, Hémorragie; Pharyngite; Pneumonie, Oedème pulmonaire; Rhinite; Aérosol de staphylocoques viables
  Système buccal, 4343
  Système nerveux, 433
  Système oculaire, 4341, 4362
  Système olfactif, 4342
Homosérine, 41
Humidité, 3121
  Voir également Corrosion
Hydrogène gazeux, 44121
Hydroxylamine, 4361
Hyperglycémie, 433
Hypothèse de "l'adsorption interne"; *voir* Corrosion
Hypothèse de la "Pression" *Voir* Corrosion

Incendies, *voir* Incendies de forêt; Incinération des déchets d'abattage; Incendies de construction
Incendies de construction, 3124
Incendies de forêt, 3124
Incinérateurs, *voir* Industriels/commerciaux; Municipaux
Incinérateurs de boues résiduaires, 3124
Incinérateurs industriels/commerciaux, 3124
Incinération de déchets d'abattage, 3124
Industrie de fabrication de pâtes au sulfate (kraft), 312, 3122, 324, 3242
  Colombie-Britannique, 3121
Industrie des ferro-alliages, 3122
Industrie chimiques, *voir* Ethyl-parathion; Thiophosphate organique; Colorants soufrés
Ions cuivreux, 435

Jasper, (Alberta), 31122

INDEX

Laine (déchets industriels), 3124
Laiton, 441, 4413
Laitue, 3322, 422, 423
Lapins, 4361
Lentille d'eau, 424
Levure, 41
Lipides, 433
Luzerne, 3322, 422

Macaques rhésus, 433
Maïs, 424
Marécages, émissions, 311, 31121, 324, 3243
Marine, émissions, 3123
Maroniers de Californie, 3322, 422
Matière végétale, émissions provenant de la décomposition, 311, 3111
Mercure, 441
  Voir également Peintures
Métabolisme, *voir* Homme
Métaux alcalins, 435
Métaux, corrosion, 44, 441, 4411, 44111, 44112, 44113
  Voir également Aluminium; Bronze, Cadmium; Chrome; cuivre; Or; Fer; Plomb; Mercure; Argent, Acier; Zinc, Laiton
Météorologiques, conditions, 324, 3241, 3242, 3243
Méthanethiol, 3333
Méthemoglobinémie, 4361
Méthionine, 3124
Méthyl-mercaptan, 3113
Méthylation, 31121
Méthylé, soufre, 31121
Minéralisation, 31121
Modèle de Gauss, *voir* Cycle abiotique--Modélisation atmosphérique
Modèle de Hanna, *voir* Cycle abiotique--Modélisation atmosphérique
Modélisation atmosphérique, *voir* Cycle abiotique--Modélisation atmosphérique
Municipaux, incinérateurs, 3124

Navet, 3323
Nitrite, 4361
Nitrite de sodium, 4361

Oedème pulmonaire, 431
Oiseaux, 431
Or, 4413
Organismes aquatiques, 10, 31121, 3113, 31141, 3115, 3321,
  Voir également Sources chaudes
Oxydation, *voir* Béton, Peintures,
Oxydation troposphérique, 3223
Oxygène, 4361, 44113, 44115, 44121
Oxyhémoglobine, 3333
Ozone, 423

p-Aminopropiophénone, 4361
Parcs à bestiaux, émissions, 3124
Peau, *voir* Homme
Pêche, 42
Peintures, 442, 4421, 44211, 44212, 44213
  Age, effets, 44213
  Argent, 44212
  Cobalt, 442, 44212
  Cuivre, 44212
  Fer, 442, 44212
  Mercure, 442, 44212
  Oxydation, 442
  Plomb, 442, 44212, 44213
  Sels, 44213
  Sels d'étain, 442
  Sels de cadmium, 442
Peroxydase, 435
Pétrole/gaz naturel, 312, 3122, 324, 3241, 3242, 4344
  Alberta, 3122, 324
  Eruptions de puits de gaz, 3124
pH, 331, 3321, 3331
Pharyngite, 431
Phaseolus vulgaris, 424
Phosphatase alcaline, 435
Phospholipides, 433
Photosynthèse algale, 31121
Photosynthétiques, bactéries, 41
Pin ponderosa, 3322, 422
Plans d'eau, Emissions, 311
Plomb, 441
  Voir également Peintures
Pneumonie, 431
Pois, 423, 424
Porcs, 43, 4362
Préparation de viande et de dérivé de viande, émissions, *voir* Parcs à bestiaux; Tanneries
Production de coke métallurgique, 312, 3122
Production de fer et d'acier, 3122, 3124
Production de pellicule cellulosique et de viscose, 3122
Propriétés physico-chimiques, 20
Proteus mirabilis, 41
Pyrogallol, 4361

Radis, 42
Raisins, 3322, 4322
Rats, 3334, 3335, 43, 431, 433, 4345, 4346, 4362
Rayonnement solaire, 31121
Réduction microbienne anaérobie, 31121
Respiration, *voir* Homme
Rhinite, 431
Riz, 424

Sapin de Douglas, 422
Sédiments aérobies, 31121, 3113, 41
Sels d'étain, *voir* Peintures
Sels de cobalt, 4361
  Voir également Cobalt-EDTA; Chlorure cobalteux;
    Cobalt de sodium; Nitrate
Sels, métaux lourds, *voir* Peintures
Sérine, 41
Silicates de calcium, *voir* Béton
Singes, 4362
  Voir également Macaques rhésus
Sols, *voir* Emissions biogéniques
Source atmosphérique, 31122, 3115
Sources chaudes (Colombie-Britannique et Alberta), 31122, 31142
Sources naturelles, *voir* Emissions biogéniques
Sources sulfureuses, 311
Souris, 3334, 43, 433, 4346, 435, 4362
Sulfate de sel marin, 3115
Sulfo-bactérie pourpre (*Chromatiaceae*), 331
Sulfobactérie verte, 331
Sulfure de carbonyle, 311
Sulfure de diméthyle, 311, 31121, 3113
Sulfure de fer, 44121
Sulfure de sodium, 3332, 431
Système buccal, *voir* Homme
Système nerveux, *voir* Homme
Système oculaire, *voir* Homme
Système olfactif, *voir* Homme
Système reproducteur, *voir* Homme
Systèmes de manipulation du purin, 3124
  Voir également "Gaz de purin"

INDEX

Tanneries, 3124
Températures, 31121, 31122, 3113, 3115, 3242, 422, 4326
  44111, 44112, 44113, 44114, 44121, 44213
Thermorégulation, 4346
Thiobacilles autotrophes, *voir* Béton
Thiophosphate organique, 3124
Thiosulfate, 4361
Tomate, 43, 422
Tournesols, 3322
Toxicité, 436, 4361, 4362
  Voir également Alcool; Ammoniac; Ethanol
Transports, 3123, 3125
  Voir également Aéronef, Diesel; Bateau; Véhicules automobiles; Chemin de fer

Variations saisonnières; 3223
  Voir également Température
Veaux, 4341, 4362
Végétation
  Effets du sulfure d'hydrogène, 421, 422, 423, 424
  Voir également Cycle biotique, Coton; Concombre; Sapin de Douglas, Lentille d'eau; Emissions--Flux; Maïs; Pêche; Pois; *Phaseolus vulgaris*; Radis; Riz; Haricots "mange-tout"; Fraises; Tomate
Véhicules automobiles, 3123

Zinc, 44111

PUBLICATIONS

of the
du

Environmental Secretariat
Secrétariat de l'environnement

NRCC Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality
CNRC-Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement

NRCC No. CNRC nº	
12678	Inventory of Pollution-Relevant Research in Canada. Interim Report, Vols. 1, 2. Etat de recherches sur la pollution au Canada. Rapport provisoire, Tomes 1, 2. 1972. 310 pp. $6.50.
14108	Inventory of Pollution-Relevant Research in Canada. Vols. 3, 4. Etat de recherches sur la pollution au Canada. Tomes 3, 4. 1975. 558 pp. $6.50.
12226	Environmental Fluoride (Special Report). 1971. 39 pp.
12226	Le fluor dans l'environnement. 1971. 41 pp.
13079	Detection and Inactivation of Enteroviruses in Water. 1973. 26 pp. $1.25.
13236	Détection et inactivation des entérovirus dans l'eau. 1973. 30 pp. $1.25.
13080	Problems and Selection of Topics for Compilation of Cause/Effect Data. 1973. 51 pp. $1.25.
13339	Problèmes et choix de thèmes en vue d'une compilation de données cause/effet. 1974. 45 pp. $1.25.
13501	The Effects of Pulp and Paper Wastes on Aquatic Life with Particular Attention to Fish and Bioassay Procedures for Assessment of Harmful Effects. 1973. 60 pp. $2.50.
13502	L'effet des déchets de pâtes et papier sur la vie aquatique. 1974. 75 pp. $2.50.
13566	A Criteria Digest on Radioactivity in the Environment. 1974. 53 pp. $1.50.
13567	Un résumé de critères sur la radioactivité dans l'environnement. 1974. 45 pp. $1.50.
13682	Lead in the Canadian Environment. 1973. 116 pp. $2.00.
13683	Le plomb dans l'environnement canadien. 1973. 130 pp. $2.00.
13684	Picloram: The Effects of Its Use as a Herbicide on Environmental Quality. 1974. 128 pp. $1.00.
13685	Piclorame: les effets de son utilisation comme herbicide sur l'état de l'environnement. 1974. 130 pp. $1.00.
13686	A Method of Monitoring Nationally for Possible Delayed Effects of Various Occupational Environments. 1974. 42 pp. $1.25.
13687	Une méthode de surveillance nationale des effets possibles, à long terme, du milieu professionnel sur la santé. 1974. 40 pp. $1.25.
13688	Environmental Cause/Effect Phenomena Relating to Technological Development in the Canadian Arctic. 1974. 125 pp. $2.00.
13689	Phénomènes environnementaux de cause à effet liés au progrès technique dans l'arctique. 1974. 128 pp. $2.00.
13690	The Application of the Phosphorus Loading Concept to Eutrophication Research. 1974. 42 pp. $1.25.
13691	Application du concept de la vitesse d'apport de phosphore par unité de surface à la recherche sur l'eutrophisation. 1974. 44 pp. $1.25.

Available through prepaid purchase orders from

En vente, moyennant commandes prepayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario K1A 0R6

NRCC No.
CNRC nº

14094 Chlordane: Its Effects on Canadian Ecosystems and Its Chemistry. 1974. 189 pp. $1.00.

14095 Chlordane: ses effets sur les écosystèmes canadiens et sa chimie. 1975. 192 pp. $1.00

14096 Photochemical Air Pollution: Formation, Transport and Effects. 1975. 224 pp. $2.50.

14097 La pollution photochimique de l'air: sa formation, son transport et ses effets. 1976. 203 pp. $2.50

14098 Endosulfan: Its Effects on Environmental Quality. 1975. 100 pp. $1.25.

14099 Endosulfan: ses effets sur l'état de l'environnement. 1976. 98 pp. $1.25.

14100 Waterborne Dissolved Oxygen Requirements and Criteria With Particular Emphasis on the Canadian Environment. 1975. 111 pp. $2.00.

14101 Exigences et critères relatifs à l'oxygène dissous dans l'eau, et leurs particularités à l'environnement canadien. 1976. 111 pp. $2.00.

14102 Methoxychlor: Its Effects on Environmental Quality. 1975. 164 pp. $2.00.

14103 Méthoxychlore: ses effets sur l'état de l'environnement. 1976. 161 pp. $2.00.

14104 Fenitrothion: The Effects of Its Use on Environmental Quality and Its Chemistry. 1975. 162 pp. $2.00.

14105 Fénitrothion: effets de son utilisation sur l'état de l'environnement, et sa chimie. 1976. 164 pp. $2.00.

14106 Arboviruses and Human Health in Canada. 1975. 35 pp. $1.25.

14107 Arbovirus pathogènes au Canada. 1976. 40 pp. $1.25.

14109 Waste Heat in the Aquatic Environment. 1975. 40 pp. $1.00.

14110 Pollution thermique de l'environnement aquatique. 1976. 68 pp. $1.00.

15015 Sulphur and Its Inorganic Derivatives in the Canadian Environment. 1977. 426 pp. $5.00.

15016 Le soufre et ses dérivés mineraux dans l'environnement canadien. 1978. 441 pp. $5.00.

15017 Effects of Chromium in the Canadian Environment. 1976. 168 pp. $2.00.

15018 Les effets du chrome dans l'environnement canadien. 1977. 162 pp. $2.00.

15019 The Effects of Alkali Halides in the Canadian Environment. 1977. 171 pp. $2.00.

15020 Les effets des halogénures alcalins dans l'environnement canadien. 1977. 171 pp. $2.00.

15021 The Effects of Petroleum Refinery Liquid Wastes on Aquatic Life, with Special Emphasis on the Canadian Environment. 1976. 77 pp. $2.00.

15022 Les effets des déchets liquides du raffinage du pétrole sur la vie aquatique, particulièrement dans l'environnement canadien. 1977. 86 pp. $2.00.

15023 NTA (Nitrilotriacetic Acid) - An Ecological Appraisal. 1976. 46 pp. $1.25.

15024 NTA (acide nitrilotriacétique) - une analyse écologique. 1977. 48 pp. $1.25.

15383 Effects of Noise on Man. 1976. 87 pp. $2.50.

15384 Les effets du bruit sur l'homme. 1977. 92 pp. $2.50.

15385 *Bacillus thuringiensis*: Its Effects on Environmental Quality. 1976. 133 pp. $2.00.

15386 *Bacillus thuringiensis*: ses effets sur l'état de l'environnement. 1977. 127 pp. $2.00.

15387 Medicare Data: Its Use in Defining the Effects of the Environment on Health. 1977. 164 pp. $2.50.

15388 Les statistiques de l'assurance-maladie et leur rôle dans la définition de l'influence de l'environnement sur la santé. 1978. 166 pp. $2.50.

NRCC No.
CNRC nº

15389 Fenitrothion: The Long Term Effects of Its Use in Forest Ecosystems - Current Status. 1977. 18 pp. $1.00.

16074 Fénitrothion: effets à long terme de son utilisation dans les écosystèmes forestiers - situation actuelle. 1977. 20 pp. $1.00.

15391 Effects of Arsenic in the Canadian Environment. 1978. 363 pp. $2.00.

15392 Les effets de l'arsenic sur l'environnement canadien. 1979. 415 pp. $2.00.

16073 Proceedings of a Symposium on Fenitrothion: The Long-Term Effects of Its Use in Forest Ecosystems.
Comptes rendus du symposium sur le fénitrothion: les effets à long terme de son utilisation dans les écosystèmes forestiers.
1977. 628 pp. $10.00.

16075 Phenoxy Herbicides: Their Effects on Environmental Quality with Accompanying Scientific Criteria for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-Dioxin (TCDD). 1978. 440 pp. $2.00.

16076 Herbicides phénoxy - analyse de leurs effets sur l'état de l'environnement accompagnée de critères scientifiques à l'égard de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 1979. 452 pp. $2.00.

16077 Polychlorinated Biphenyls: Biological Criteria for an Assessment of Their Effects on Environmental Quality. 1978. 172 pp. $2.00.

16078 Polychlorobiphényles: critères biologiques pour évaluer leurs effets sur l'état de l'environnement. 1979. 208 pp. $2.00.

16079 Ecotoxicology of Chlorpyrifos. 1978. 314 pp. $2.00.

16080 Ecotoxicologie du chlorpyrifos. 1979. 250 pp. $2.00.

16081 Environmental Fluoride 1977. 1978. 152 pp. $2.00.

16082 Le fluorure dans l'environnement, 1977. 1979. 175 pp. $2.00.

16446 Effects of Ultraviolet Radiation on Man. 1978. 90 pp. $2.00.

16447 Les effets du rayonnement ultraviolet sur l'homme. 1979. 91 pp. $2.00.

16448 The Biological Effects of Radio-frequency and Microwave Radiation. 1979. 244 pp. $5.00.

16449 Effets biologiques des radiofréquences et des micro-ondes. 1980. 244 pp. $5.00.

16450 The Aqueous Chlorination of Organic Compounds: Chemical Reactivity and Effects on Environmental Quality. 1978. 136 pp. $2.00.

16451 Chloration en milieu aqueux de composés organiques: réactivité chimique et effets sur l'état de l'environnement. 1979. 149 pp. $2.00.

16452 Effects of Asbestos in the Canadian Environment. 1979. 185 pp. $3.00.

16453 Les effets de l'amiante dans l'environnement au Canada. 1980. 202 pp. $3.00.

16454 Copper in the Aquatic Environment: Chemistry, Distribution, and Toxicology. 1979. 227 pp. $3.00.

16455 Le cuivre dans l'environnement aquatique: chimie, répartition et toxicologie. 1980. 249 pp. $3.00.

16736 Effects of Lead in the Environment - 1978. Quantitative Aspects. 1979. 779 pp. $5.00.

16737 Effets du plomb dans l'environnement - 1978. Aspects quantitatifs. 1980. 853 pp. $5.00

16738 Report of a Special Conference on Hearing Threshold Levels of "Isolated" Human Populations.
Comptes rendus du symposium spécial sur les niveaux d'audition des populations humaines "isolées".
1978. 104 pp. $3.00.

16739 Effects of Mercury in the Canadian Environment. 1979. 290 pp. $3.00.

16742 Effets du mercure dans l'environnement au Canada. 1980. 292 pp. $3.00.

NRCC No.
CNRC nº

16740 Carbofuran: Criteria for Interpreting the Effects of Its Use on Environmental Quality. 1979. 191 pp. $2.00.

16741 Carbofurane: critères pour interpréter les effets de son utilisation sur l'état de l'environnement. 1980. 184 pp. $2.00.

16743 Effects of Cadmium in the Canadian Environment. 1979. 148 pp. $3.00.

16744 Les effets du cadmium dans l'environnement canadien. 1979. 150 pp. $3.00.

16745 Effects of Lead in the Canadian Environment - 1978. Executive Report.
Effets du plomb dans l'environnement canadien - 1978. Rapport administratif.
1979. 24 pp. $1.00.

17581 Water Hardness, Human Health, and the Importance of Magnesium. 1979. 119 pp. $3.00.

17582 Dureté de l'eau, santé et importance du magnésium. 1980. 123 pp. $3.00.

17583 Phthalate Esters in the Aquatic Environment. 1980. 108 pp. $3.00.

17584 Esters phtaliques dans l'environnement aquatique. 1981. 110 pp. $3.00.

17585 Executive Reports: Effects of Chromium, Alkali Halides, Arsenic, Asbestos, Mercury, and Cadmium in the Canadian Environment. 80 pp.
Rapports Administratifs: effets du chrome, des halogénures alcalins, de l'arsenic, de l'amiante, du mercure, et du cadmium sur l'environnement canadien. 92 pp.
1980. $3.00.

17586 A Case Study of a Spill of Industrial Chemicals - Polychlorinated Biphenyls and Chlorinated Benzenes. 1980. $5.00.

17587 Effects of Yellow Phosphorus in the Canadian Environment. 1981. 110 pp. $3.00.

17588 Effets du phosphore blanc sur l'environnement canadien. 1981. 112 pp. $3.00.

17589 Zinc in the Aquatic Environment: Chemistry, Distribution, and Toxicology. 1981. 145 pp. $3.00.

17590 Le zinc dans l'environnement aquatique: chimie, répartition et toxicologie. 1981. 152 pp. $3.00.

18128 Intestinal Parasites of Man in the Canadian Environment. 1980. 69 pp. $2.00.

18129 Les parasites intestinaux de l'homme dans l'environnement canadien. 1980. 70 pp. $2.00.

18130 The Ecological Consequences of Dredging and Dredge Spoil Disposal in Canadian Waters. 1982. 142 pp. $5.00.

18132 Effects of Vanadium in the Canadian Environment. 1980. 94 pp. $2.00.

18133 Effets du vanadium dans l'environnement canadien. 1981. 92 pp. $2.00.

18134 Radioactivity in the Canadian Environment. 1980. 129 pp. $3.00.

18135 La radioactivité dans l'environnement canadien. 1981. 133 pp. $3.00.

18156 The Report of the *ad hoc* Panel Convened by the National Research Council of Canada to Review the Spill of Polychlorinated Biphenyls at the Federal Pioneer Ltd. Site in Regina, Saskatchewan. 30 January 1980. 15 pp.

18467 Hydrogen Sulfide in the Atmospheric Environment: Scientific Criteria for Assessing its Effects on Environmental Quality. 1981. 196 pp. $5.00.

18469 Ethylenethiourea: Criteria for the Assessment of its Effects on Man. 1980. 149 pp. $3.00.

18470 Ethylène-thiourée: critères pour evaluer ses effets sur l'homme. 1981. 187 pp. $3.00.

NRCC No.
CNRC No.

18471 Pesticide-Pollinator Interactions. 1981. 190 pp. $5.00.

18472 Interactions entre pesticides et pollinisateurs. 1981. 223 pp. $5.00.

18473 Effects of Aerosols on Atmospheric Processes. 1982. 208 pp. $8.00.

18475 Acidification in the Canadian Aquatic Environment: Scientific Criteria for Assessing the Effects of Acidic Deposition on Aquatic Ecosystems. 1981. 369 pp. $10.00.

18476 Acidification dans l'environnement aquatique au Canada: critères scientifiques pour évaluer les effets du dépôt acide sur les écosystèmes aquatiques. 1982. 377 pp. $10.00.

18564 Effects of Inhaled Particles on Human Health: Influence of Particle Size and Shape. 1982. 177 pp. $8.00.

18566 Thermal Effects Upon Fishes. 1982. 200 pp. $8.00.

18568 Effects of Nickel in the Canadian Environment. 1981. 352 pp. $4.00.

18569 Effets du nickel sur l'environnement canadien. 1982. 347 pp. $4.00.

18570 A Screen for the Relative Persistence of Lipophilic Organic Chemicals in Aquatic Ecosystems - An Analysis of the Role of a Simple Computer Model in Screening.
I. A Simple Computer Model as a Screen for Persistence.
II. An Introduction to Process Analyses and Their Use in Preliminary Screens of Chemical Persistence.
1981. 302 pp. $8.00.

18572 Effects of Propoxur on Environmental Quality with Particular Reference to its Use for Control of Biting Flies. 1982. 238 pp. $8.00.

18574 Polychlorinated Dibenzo-*p*-Dioxins: Criteria for Their Effects on Man and his Environment. 1981. 251 pp. $8.00.

18575 Polychlorodibenzo-*p*-dioxines: critères relatifs à leurs effets sur l'homme et son environnement. 1982. 276 pp. $8.00.

18576 Polychlorinated Dibenzo-*p*-Dioxins: Limitations to the Current Analytical Techniques. 1981. 184 pp. $8.00.

18577 Polychlorodibenzo-*p*-dioxines: limites des méthodes analytiques actuelles. 1982. 186 pp. $8.00.

18578 Chlorinated Phenols: Criteria for Environmental Quality. 1982. 191 pp. $8.00.

18978 Workshop on the Combined Effects of Xenobiotics. Atelier sur les effets combinés des xenobiotiques. 1982. 253 pp. $5.00.

18983 The Need for New Directions in Toxicological Funding.
Le besoin d'une nouvelle politique en ce qui concerne les subventions dans le domaine toxicologique.
1982. 11 pp. $2.00.

NRCC No.
CNRC nº

18979 Aminocarb: The Effects of its Use on the Forest and the Human Environment. 1982. 253 pp. $8.00.

19244 Ultrasound: Characteristics and Biological Action. 1981. 284 pp. $8.00.

19245 Les ultrasons: caractéristiques et action biologique. 1982. 284 pp. $8.00.

19246 The Effects of Cyanides on Aquatic Organisms with Emphasis upon Freshwater Fishes. 1982. 139 pp. $5.00.

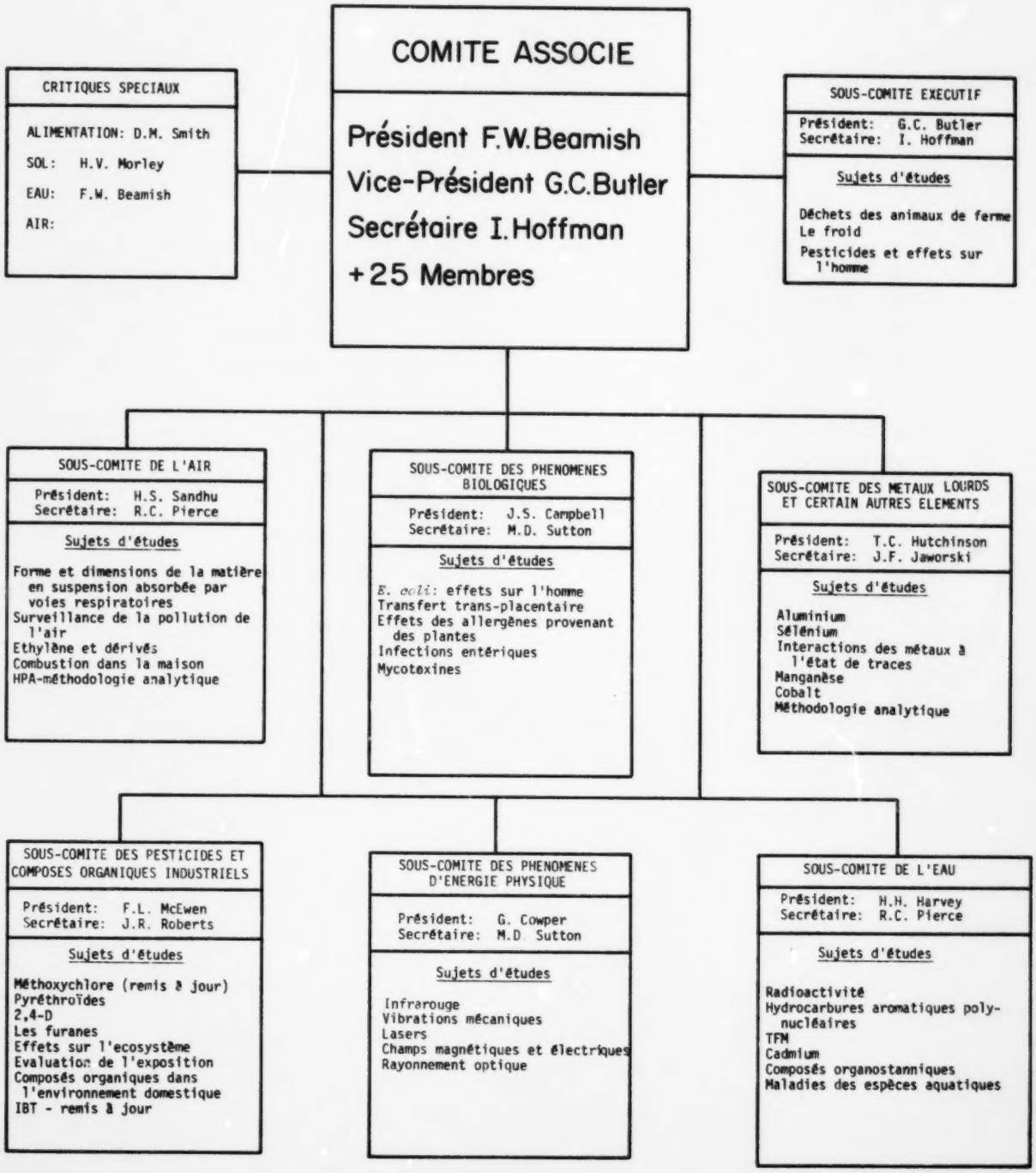
19248 Biting Flies in Canada: Health Effects and Economic Consequences. 1982. 157 pp. $5.00.

19252 Data Sheets on Selected Toxic Elements. 1982. 61 pp. $5.00.

Available through prepaid purchase orders from

En vente, moyennant commandes prepayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario K1A 0R6

ORGANIGRAMME

COMITE ASSOCIE SUR LES CRITERES SCIENTIFIQUES CONCERNANT L'ETAT DE L'ENVIRONNEMENT